

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

329

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Gaston BORNET

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 7 Juin 1906 à Paris

MONOGRAPHIE

DE

L'INCISIVE LATÉRALE SUPÉRIEURE

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Gaston BORNET

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 7 Juin 1906 à Paris

MONOGRAPHIE

DE

L'INCISIVE LATÉRALE SUPÉRIEURE

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophthalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ABRAMI Clinique médicale
 CHIRAY Clinique médicale.
 N... Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 BASSET..... Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU..... Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER .. Clinique chirurgicale.

MM.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 LE LORIER..... Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.
 GUÉNIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.....	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé...		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

*Qui m'a donné l'exemple d'une vie
de travail et d'honneur. Qu'il reçoive
ici toute mon infinie reconnaissance.*

A MA MÈRE

En gage de toute ma tendresse.

A MA FEMME

*En souvenir de nos années d'études
communes et de l'aide précieux qu'elle
m'a toujours apporté.*

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
de la Faculté de Médecine de Paris
Chef de Service de Laryngologie de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'Honneur

Qu'il trouve ici l'hommage de notre respectueuse gratitude et le témoignage de notre profond respect.

AU DOCTEUR LÉON FREY

Stomatologiste honoraire des Hôpitaux
Chargé de cours à la Faculté de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a accueilli avec tant de bienveillance,
et a bien voulu nous guider dans cette modeste
étude. Qu'il soit assuré de notre profonde admira-
tion et de notre infinie reconnaissance.*

AU DOCTEUR JEAN VILENSKI

Stomatologiste des Hôpitaux

*Qui le premier, nous initia à la pathologie
buccale, et nous inspira ce travail ; qu'il trouve
ici l'expression de notre gratitude pour toute
l'attention qu'il n'a cessé de nous témoigner.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

1927-1928

DELBET, Hôpital Cochin.

WIDAL (*in memoriam*), Hôpital Cochin.

VAQUEZ, Hôpital de la Pitié.

1928-1929

BRECHOT, Hôpital Trousseau.

VILLARET, Hôpital Saint-Antoine.

EXTERNAT 1930

AU PROFESSEUR PIERRE SÉBILEAU

Professeur Honoraire de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
Membre de l'Académie de Médecine

*En hommage de reconnaissance pour la bien-
veillance qu'il ne cessa de nous témoigner durant
notre passage dans son service.*

1931

AU DOCTEUR MAURICE HAMBURGER

Médecin des Hôpitaux

Avec notre gratitude pour son enseignement si précieux et si amical. Qu'il soit assuré du souvenir que nous gardons de l'année passée près de lui.

1932-1933

AU DOCTEUR MARCEL BÉLIARD

Stomatologiste des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Avec toute notre reconnaissance pour son précieux enseignement et l'intérêt qu'il nous a témoigné durant les deux années d'externat que nous avons vécues sous sa direction à l'Hôtel-Dieu.

AU DOCTEUR HENRI CROCQUEFER

Stomatologiste des Hôpitaux

Qui veut bien nous entourer de sa bienveillante sollicitude, qu'il trouve ici toute notre reconnaissance pour son amical enseignement et l'affectueux intérêt qu'il ne cesse de nous porter.

AU DOCTEUR IZARD

Stomatologiste des Hôpitaux

Avec notre reconnaissance pour sa bienveillance.

AU DOCTEUR CHARLES RUPPE

Ancien interne des Hôpitaux
Stomatologiste des Hôpitaux

Avec nos remerciements pour ses précieux conseils.

AU DOCTEUR CHENET

Qu'il trouve ici tous nos remerciements pour les documents qu'il a bien voulu nous communiquer.

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE DE
STOMATOLOGIE

LES DOCTEURS : ROUSSEAU-DECELLE
L'HIRONDEL
NESPOULOUS
LATTES
CHATELLIER
FLEURY
MERVILLE
BOUTROUX

AUX DOCTEURS :

ROSSERT, COURTIN, KRITCHEWSKY,
LEBOURG.

INTRODUCTION

L'incisive latérale supérieure est une dent à peu près unique dans l'histoire de la pathologie buccale.

Faisant partie d'une région tourmentée, de développement complexe, elle est soumise à des conditions vasculaires spéciales, d'où troubles circulatoires.

Elle présente également des rapports intimes avec les fissures embryonnaires et de ce fait, toute altération de développement de la face va retentir sur la dent de façon constante.

Pour cette même raison, il existe dans cette région très complexe des débris épithéliaux, qui malgré leur livrée de misère (MALASSEZ), restent assez importants pour expliquer la présence d'épithélio-granulomes et de kystes développés au niveau de cette dent, lorsqu'elle a été infectée par la carie. Ces kystes eux-mêmes ont une évolution caractéristique et particulière à cette dent.

Nous savons, d'autre part, quelle fragilité possède l'os incisif et sa sensibilité toute spéciale vis-à-vis de la syphilis ; l'incisive latérale partagera évidemment celle-ci, surtout au septième mois de la vie intra-utérine, période où la syphilis est la plus virulente.

Nous entrevoyons déjà que cette dent si exposée va subir des modifications :

- dans sa morphologie, depuis le simple nanisme jusqu'à la disparition complète du germe.
- dans son développement,
- dans sa qualité tissulaire ou mieux dans sa résistance à la carie,
- dans ses complications infectieuses.

Nous examinerons successivement ces divers chapitres dans notre étude. C'est ainsi que nous ferons rapidement :

- l'embryologie normale et pathologique de la dent ; les raisons qui nous guideront seront uniquement celles des rapports de cette embryologie avec la pathologie de l'incisive latérale,
- un rappel d'anatomie descriptive et topographique qui nous permettra d'envisager la dent dans son milieu et ses rapports avec les plans environnants.

Nous étudierons ensuite :

- les anomalies nombreuses de cette dent,
- sa pathologie locale,
- la pathologie générale dans ses réactions sur l'incisive latérale.

Enfin, nous terminerons par un chapitre d'interventions opératoires.

EMBRYOLOGIE

DE LA RÉGION INCISIVE SUPÉRIEURE

Nous rappellerons très succinctement l'embryologie de la face surtout dans ses relations intimes avec l'incisive latérale supérieure. Elle nous expliquera bien des malformations de cette dent et une grande partie de sa pathologie. Elle nous montrera surtout ses rapports avec les fissures faciales.

Nous savons que le corps des vertébrés se divise en trois portions :

- une antérieure donnant :
 - le cerveau antérieur,
 - l'œil,
 - l'oreille,
 - le fond du pharynx ;
- une seconde portion :
 - s'étendant depuis le nerf vague jusqu'à l'arc branchial ;
- une troisième portion :
 - le tronc.

Seule, l'extrémité céphalique apparaît comme la portion la plus importante de l'embryon ; son développement se poursuit suivant un mode particulier assez complexe.

Cette complexité tient à la multiplicité des élé-

ments qui constituent cette partie. Il est bien évident que, si certains éléments sont déficients pour une cause ou pour une autre, soit par eux-mêmes, soit dans leurs relations avec les éléments voisins, nous aurons des malformations qui retentiront sur tout le système facial.

De très bonne heure, on voit apparaître chez l'embryon une fossette située à l'extrémité céphalique, qui est séparée de l'intestin par la membrane pharyngienne : c'est la fossette pharyngienne.

Plus tard, des bourgeons faciaux vont apparaître :

— bourgeons maxillaires supérieurs,

— bourgeons maxillaires inférieurs,

limitant l'orifice buccal primitif.

Au milieu des deux bourgeons, le bourgeon frontal impair médian va s'insinuer en se séparant en deux :

— bourgeon nasal interne,

— bourgeon nasal externe,

le premier se prolongeant plus que l'externe et allant s'unir avec l'extrémité interne du bourgeon maxillaire supérieur.

Cette fusion détermine la fermeture de chaque gouttière nasale qui se délimite ainsi du côté de la lèvre.

Enfin, cette fermeture est complétée par l'apparition du massif intermaxillaire particulièrement intéressant pour nous.

Participant à la formation de la portion incisive de l'arc maxillaire, de l'orifice antérieur des fosses

nasales, de la lame palatine, de la cloison nasale, le massif intermaxillaire comprend donc :

- une portion maxillaire,
- une portion labiale.

Il ne serait pas unique pour certains auteurs (KOLLMANN) et se diviserait en deux portions, on aurait donc :

- une suture médiane sagittale correspondant à l'intervalle des incisives (fissure endo-exognathique d'ALBRECHT, fissure intra-incisive de LE DOUBLE).
- deux sutures obliques latérales correspondant à l'intervalle incisive latérale-canine (suture méso-exognathique ou maxillo-incisive).

Ces lignes de suture semblent, pour les classiques, établir les relations de l'intermaxillaire et des maxillaires ; mais il faut bien le dire, l'os intermaxillaire, cheville principale du massif facial, est bien mal connu ; toutes les conceptions ne sont que des hypothèses non vérifiées encore à l'heure actuelle.

Autant d'auteurs, autant de conceptions : c'est ainsi que :

GÆTHER pense que chaque bourgeon nasal interne donnerait un os intermaxillaire portant deux incisives ; la fissure labio-alvéolaire passerait entre la latérale et la canine (HIS, KOLLIKER et VEAU).

BIONDI conçoit deux os intermaxillaires pairs dont l'un viendrait du bourgeon nasal interne, l'autre du bourgeon maxillaire ; le défaut de soudure

entre les deux bourgeons intermaxillaires donnerait la fissure intra-incisive, tandis que le défaut de soudure entre le bourgeon intermaxillaire externe et le bourgeon maxillaire supérieur donnerait la fissure latérale.

Avec WARINSKI, nouvelle conception, on trouve bien un os intermaxillaire impair, mais on voit apparaître la notion des noyaux d'ossification. Cet os se diviserait en deux noyaux par apparition de deux points d'ossification distincts (entre les deux, suture intra-incisive), cette suture incisive passe à travers l'alvéole de l'incisive latérale, une portion de cet alvéole étant formé par le maxillaire supérieur.

Toutes ces hypothèses nous conduisent à rechercher les rapports entre les fissures faciales et le système dentaire, en particulier avec l'incisive latérale.

La fissure médiane ne donne lieu à aucune discussion, mais les fissures latérales affectent plusieurs types :

- soit le type GÆTHE, où la fissure passe entre l'incisive latérale et la canine ; elle est loin d'être fréquente (KIRMISSON, BROCA).
- soit un deuxième type dont l'intermaxillaire porte la centrale, tandis que la latérale est accolée au maxillaire supérieur ; ce serait de beaucoup le plus fréquent.
- dans un troisième type, l'intermaxillaire porte

les deux incisives; la fente passe entre la latérale et une incisive supplémentaire.

— ou encore et ceci est un cas très intéressant, qui pourrait nous expliquer les malformations de l'incisive latérale, celle-ci est dédoublée et la dent externe est accolée au maxillaire supérieur.

— enfin, un dernier type est réalisé par la fissure passant entre la centrale et la canine par absence de la latérale.

Mais CADENAT est loin d'admettre ces théories classiques ; pour lui, il n'y a pas de relations entre les fissures faciales et le germe de l'incisive latérale supérieure.

Il est évident qu'à un certain moment de la vie intra-utérine, l'embryon a normalement un bec de lièvre. On sait que la gouttière olfactive se forme dans les premiers jours du deuxième mois; à ce moment, pas de points d'ossification, pas d'ébauche dentaire non plus, puisque les premiers germes apparaissent à la fin du deuxième mois.

Il y a donc des malformations premières portant sur les tissus mous. « Nous verrons qu'elles ne retiennent pas sur l'évolution des dents, mais sur leur « adaptation » (CADENAT).

Nous savons d'autre part que, surtout les incisives sont en nombre très variable dans la denture de lait comme dans la denture définitive et que presque toujours ce nombre est augmenté dans le bec de lièvre.

Il semble hors de doute pour CADENAT que cette

incisive latérale se développe sur le bourgeon jugal et que les anomalies dépendent de certaines conditions que nous allons étudier.

La face chez l'embryon est vascularisée par la Carotide Interne ; cette Carotide donne plusieurs branches qui, chacune, vascularise un bourgeon ; mais au cours du développement de la face, au moment où se soudent les bourgeons, les branches de la Carotide Interne vont s'atrophier peu à peu : à ce moment, il y a changement de vascularisation ; c'est la Carotide Externe qui devient le vaisseau principal et unique de la face.

Il est bien évident que s'il y a eu un retard dans la transmission de la vascularisation, des malformations vont se produire.

Des travaux faits sur cette question et en particulier ceux de DUBREUIL-CHAMBARDEL montrent que l'irrigation des dents de lait et des dents permanentes n'est pas la même.

Il se fait une espèce de soudure vasculaire dans la région de l'incisive latérale et c'est ce qui permet d'expliquer soit l'absence de cette dent s'il n'y a pas eu d'irrigation, soit des malformations, s'il y a eu gêne de la circulation d'apport.

Ce changement de vascularisation est obligatoire dans le bec de lièvre ; les incisives portées par le tubercule médian ont la même vascularisation qui vient de la cloison, alors que chez l'individu normal, la vascularisation vient de la Sous-Orbitaire.

Mais comment peut être partagé le germe de l'in-

cisive latérale, étant donné que la fente du bec de lièvre est préexistante par rapport aux germes dentaires ?

POUR CADENAT, la présence des incisives supplémentaires est facile à expliquer. Le sillon gingivolabial donne le mur dentaire qui s'enfonce dans la profondeur et se divise en lame dentaire qui, à son tour, donne les follicules des dents de lait et des dents permanentes.

A ce moment, tous les germes sont du tissu conjonctif et comme dit RETTERER « il y a autant de segments, qu'il y a de branches vasculaires offertes « par les vaisseaux ».

Dans le bec de lièvre, on se trouve en présence d'un mur interrompu par une fente, donc plus long que normalement ; il est vraisemblable qu'il donne plus de germes qu'il n'en devrait donner, et comme la vascularisation est variable en cette région, il y aura dans le cas d'afflux sanguin deux dents et dans les autres cas, au contraire, une seule dent.

Quelle sera la dent en rapport avec la fissure ?

La question discutée par les classiques, était celle d'une incisive pré-canine et toute la théorie d'ALBRECHT repose sur cette constatation.

CADENAT, au contraire, a démontré que cette dent n'était pas forcément une incisive, mais qu'elle tendait au retour à la dent conoïde primitive et que même parfois elle ressemblait à une canine.

Quoiqu'il en soit, on voit que cette région de l'in-

cisive latérale est la clef du problème pathogénique du bec de lièvre.

Évoluant dans une région excessivement complexe au point de vue embryologique, il est certain qu'elle subira toutes les modifications inhérentes au système des fissures faciales.

Ce sera d'abord une dent fragile aux attaques extérieures et supportant mal des conditions de vie précaire, d'autre part, il appert que les formations péri-apicales et les kystes vont subir du fait de la position de la dent et surtout du fait que cette région intermaxillaire est très variée, une évolution bien spéciale que nous retrouverons plus loin.

ANATOMIE DESCRIPTIVE ET TOPOGRAPHIQUE DE LA RÉGION INCISIVE

L'étude de l'anatomie topographique de la région de l'incisive latérale et de l'anatomie descriptive nous permettra de tirer des conclusions importantes, au point de vue de la pathologie de cette dent.

L'incisive latérale supérieure implantée dans le maxillaire supérieur, dans une région osseuse de forme pyramidale, quadrangulaire, est loin du sinus maxillaire, près des fosses nasales, c'est dire que sa pathologie sera surtout nasale ou juxta-nasale.

Si nous faisons une coupe de l'os au niveau de l'incisive latérale, nous constatons une image bien particulière : cette coupe est triangulaire et, fait intéressant, entre les deux tables osseuses très minces, il existe un espace assez volumineux comblé par du tissu osseux à trabécules minces et lâches.

La vascularisation est aussi à envisager, disons d'abord qu'elle vient de la Carotide Externe par l'intermédiaire de la Maxillaire Interne ; après avoir donné ses branches collatérales, elle devient l'artère Sphéno-Palatine, pénètre dans la fosse nasale correspondante, se divise en deux branches, l'une interne

irriguant la paroi interne, l'autre externe irriguant la paroi externe.

La voûte palatine reçoit sa vascularisation, sur la face buccale de la Palatine Supérieure ; sur la face nasale, de la Sphéno-palatine.

Les incisives reçoivent leur nutrition de l'Alvéolaire antérieure, branche de la Sous-orbitaire, branche elle-même de la Maxillaire interne.

La Veine Faciale descendant de l'angle interne de l'œil jusqu'au niveau du rebord mandibulaire chemine loin de la dent.

Au niveau de l'incisive latérale, la vascularisation présente un gros intérêt car elle favorise la résistance osseuse du maxillaire supérieur à l'infection.

Plus importante encore est l'innervation, on peut dire qu'elle se fait aux deux pôles de la région :

— Au pôle inférieur :

le canal palatin antérieur s'accole dans sa partie antérieure avec celui du côté opposé, il y passe le nerf Palatin antérieur (Nerf Sphéno-palatin d'HIRSCHFELD) branche du Trijumeau, qui se distribue au quart antérieur de la voûte palatine et à la portion rétro-incisive.

— Au pôle supérieur :

le trou sous-orbitaire donne passage au Nerf Sous-Orbitaire. Ce nerf, avant sa sortie du canal, donne le rameau dentaire Antérieur qui descend obliquement en bas et en avant du sinus maxillaire ; il va se terminer au-dessus des incisives et au niveau de la laté-

rale. La paroi du canal est très mince, sous-muqueuse et le nerf se distribue aux incisives supérieures en formant le plexus dentaire (CLERMONT, ESCAT).

Mais la dent n'a pas que les rapports mentionnés ci-dessus, elle en a de fort importants avec :

- les parties molles,
- les plans musculaires,
- les fosses nasales,
- la voûte palatine.

Du côté vestibulaire, l'incisive latérale est en rapport avec la fibro-muqueuse qui est intimement adhérente à l'os ; le repli muqueux du sillon vestibulaire vient s'insérer le plus souvent très haut, le long de la racine.

Au niveau du vestibule, la racine est recouverte par une mince lame osseuse, le plus souvent.

C'est au niveau de l'apex surtout qu'elle est en rapport avec les plans superficiels :

- avec le périoste très adhérent,
- la couche musculaire profonde et superficielle,
- le tissu cellulaire sous-cutané,
- la peau.

L'étude des plans musculaires nous permettra de tirer des déductions pathologiques particulièrement intéressantes.

Collé contre l'os, nous trouvons tout d'abord le

muscle myrtilforme ; plus superficiellement, le releveur superficiel, le transverse du nez.

Tous ces muscles, nous le savons, ont comme caractéristique de posséder une insertion fixe, et une insertion mobile sur les plans superficiels.

Le myrtilforme, le plus profond, s'insère d'une part :

- par son bord inférieur étroit, au sommet des saillies alvéolaires de l'incisive latérale dans sa majeure partie, et de la canine.

C'est un muscle aplati, quadrilatère, dont la face postérieure recouvre toute la partie antérieure de l'os, tandis que sa face antérieure est en rapport avec le releveur profond. Il s'élève ensuite verticalement et va s'insérer :

- sur toute la circonférence postérieure de la sous-cloison dans l'espace qui sépare la sous-cloison de l'aile du nez.

Plus superficiel et dans un plan perpendiculaire s'étend le releveur profond, son insertion fixe se fait :

- par des fibres aponévrotiques, au rebord orbitaire dans ses $2/3$ internes, sur une ligne courbe, longue de 2 centimètres environ, allant des insertions de l'orbiculaire palpébral, au dessus du trou sous-orbitaire.

Il se dirige en bas et légèrement en dedans, recouvre le canin dans sa partie toute supérieure, le myrtilforme dans son tiers inférieur. Ce muscle large et mince vient s'insérer :

- à la peau de la lèvre supérieure dans presque toute son étendue (faisceau labial),
- à l'aile du nez sur toute la hauteur de son bord postérieur (faisceau nasal).

Les insertions qui se font sur la lèvre supérieure sont caractéristiques, car elles se font sur toute la hauteur et par quelques fibres jusqu'au bord libre, soit à la peau, soit au tissu cellulo-adipeux.

Ces fibres sont très adhérentes ; se laissent distendre difficilement ; au contraire l'espace triangulaire à sommet inférieur et à base supérieure compris entre ce muscle et le releveur superficiel est facilement décollable.

Le releveur superficiel est un muscle allongé, étroit en haut ; il s'insère par une insertion fixe :

- sur la face externe de l'apophyse montante du maxillaire supérieur,
- au rebord orbitaire, au-dessous de l'orbiculaire.

Il se dirige en bas et en dehors, s'étale dans son tiers inférieur en éventail et va s'insérer :

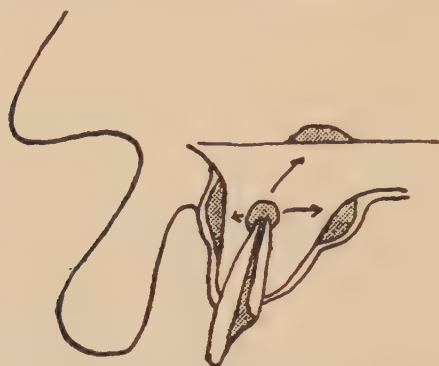
- par ses fibres internes à la partie postéro-inférieure de l'aile du nez.

Quant aux insertions inférieures, malgré leur double terminaison, elles ne divisent pas le muscle en deux faisceaux ; elles sont très superficielles et perpendiculaires aux fibres de l'orbiculaire des lèvres.

Le releveur superficiel est en rapport :

- en dehors et en haut avec le releveur profond, puis il le coupe vers sa moitié, lui devenant antérieur dans sa partie inférieure formant un V ouvert en haut.
- en dedans avec les os propres du nez et le tissu cellulaire, points de moindre résistance allant vers l'angle interne de l'œil.

Quant au tissu cellulaire graisseux, il comble les



Coupe au niveau de l'incisive latérale supérieure montrant la propagation des collections vers le vestibule, le palais, les fosses nasales.

espaces intermusculaires, il est lâche et se laisse facilement infiltrer.

Pour nous résumer, nous avons donc trois zones de moindre résistance :

- entre l'os et le myrtiforme
- entre le myrtiforme et le releveur profond
- entre le releveur profond et le releveur superficiel.

L'incisive latérale supérieure peut être en rapport avec les fosses nasales, mais beaucoup plus rare-

ment puisque les cas étudiés représentent $1/2$ % des cas totaux.

Normalement elle ne présente pas de rapports intimes puisque la racine a une longueur de 12 à 14 millimètres et que la hauteur qui la sépare du plancher des fosses nasales est de 2 centimètres environ.

Au contraire, dans le cas de racines anormalement longues ou dans le cas d'abaissement du plancher des fosses nasales, l'épaisseur de l'os est réduite à quelques millimètres. Cette zone peu résistante est encore affaiblie par la présence du paquet vasculo-nerveux, elle se trouve non pas comme celle de l'incisive centrale au niveau de la sous-cloison, c'est-à-dire à la partie interne de la narine, mais au contraire tout à fait à l'angle antérieur et externe du vestibule nasal.

Beaucoup plus importants sont les rapports avec la voûte palatine (4 % d'après les statistiques) : c'est dire que les rapports palatins de la latérale viennent comme fréquence derrière, mais cependant loin de ceux de la région vestibulaire.

Il semble qu'il faille faire jouer un rôle important à la composition osseuse du maxillaire.

La latérale occupe, nous l'avons vu, une place extrême dans le massif incisif, placée entre la centrale et la canine, point où le maxillaire devient de structure différente.

Pourquoi cette particularité ?

L'étude du fœtus nous l'explique en nous montrant le follicule de l'incisive latérale placé nettement en arrière de l'arcade par rapport à ceux de la centrale et de la canine. (CADENAT).

Cette anomalie existe non seulement chez l'enfant, mais encore chez l'adulte ; on comprend donc que cette dent puisse subir un retard dans son évolution pour arriver sur l'arcade et que son apex reste en rapport avec la voûte palatine.

A cet endroit, la dent est recouverte par un os mince, la fibro-muqueuse du palais est très adhérente à l'os, mais cependant élastique, elle peut arriver à se décoller du périoste mais, surtout s'il y a une grosse perte de substance, la réparation en est extrêmement longue.

Quelles déductions pathologiques tirer de l'anatomie ?

Elles sont nombreux et nous permettront de mieux connaître toutes les réactions locales de l'incisive latérale.

Tout d'abord :

— L'anatomie nous renseignant au point de vue vascularisation, nous montre que la région est bien irriguée d'où nécroses parcellaires à petits séquestres (séquestres lamellaires, en cornets, nécrose moléculaire, très bien mise en relief par RUPPE et avant lui par FOURQUET).

— La clinique nous confirme tous ces faits et

nous montre que l'histoire des nécroses du maxillaire supérieur est bien différente de celles du maxillaire inférieur où les branches artérielles sont des branches terminales et où les séquestres sont toujours assez volumineux, pouvant même atteindre tout l'os.

— Au point de vue de la douleur existant dans toutes les affections de cette dent, là aussi c'est l'anatomie qui nous donne la clef de la question.

Les douleurs irradient :

- soit vers la région du sous-orbitaire (émergence du sous-orbitaire) et vers l'œil (larmoie-ment).
- soit vers la région du massif incisif inférieur et surtout des fosses nasales provoquant un coryza reflexe.

Mais toutes ces branches nerveuses proviennent du Trijumeau et l'on sait que ce nerf est très réflexogène (JACQUET, ROUSSEAU-DECELLE) ; on ne s'étonnera donc pas de constater des douleurs à distance, douleurs faciales dont la cause devra être recherchée à l'endroit de leur point de départ (pulpite subaiguë, pulpite chronique).

L'anatomie nous permettra de comprendre certains modes d'anesthésie mis en évidence par ESCAT. Entre autres, l'anesthésie obtenue pour les dents antérieures par un tampon de cocaïne placé dans le vestibule nasal ; on sait que le nerf dentaire antérieur à cet endroit, est sous-muqueux avant de se diviser en ses branches terminales.

L'extension de l'infection péri-apicale sera caractéristique. On aura immédiatement un œdème de la lèvre supérieure qui est considérablement augmentée de volume, la lèvre est roulée, montrant sa face muqueuse et déformant la région génienne et naso-génienne.

Cet œdème pourra s'étendre considérablement, gagner l'angle interne de l'œil et donner comme la canine un œdème haut situé avec une paupière supérieure gonflée et d'aspect gélatiniforme.

Le plus souvent, l'infection se localise au vestibule donnant une sensation de tuméfaction bien limitée.

Plus intéressante est la marche du pus, car elle est conditionnée par les insertions musculaires (FARGIN-FAYOLLE).

Il existe des espaces extrêmement difficiles à décoller car les muscles à cet endroit sont épais, tendus, extrêmement adhérents au périoste, d'autres espaces au contraire sont lâches, correspondant aux interstices intermusculaires.

Il y a tout d'abord :

— des collections allant aboutir vers l'aile du nez et se fistulisant à ce niveau.

Plus rarement :

— les collections purulentes vont aboutir dans le sillon naso-génien donnant une déformation de toute la région.

Mais certains auteurs (CADENAT en particulier) ne font jouer aucun rôle aux insertions musculaires ;

pour eux il existe simplement un canal préformé qui, par suite de l'adhérence du périoste au conduit de la suture incisive, collecte le pus le long de l'apophyse montante jusqu'au contact de l'aile du nez et dans la région orbitaire.

D'autre part, PARINAUD a décrit des canaux qui partant de la branche montante du Maxillaire Supérieur, au devant de la gouttière lacrymale, vont dans l'épaisseur de l'os et donnent plusieurs ramifications communiquant avec les foramina des alvéoles ; ils sont fréquents au niveau de la canine, mais peuvent exister au niveau de la latérale, ce qui expliquerait la propagation des collections vers l'angle interne de l'œil.

Enfin les collections peuvent atteindre simultanément les deux pédicules vasculaires des deux incisives latérales et créer une nécrose massive de l'os incisif.

L'INCISIVE LATÉRALE SUPÉRIEURE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

La dent temporaire, dont les deux tiers de la couronne sont calcifiés à la naissance, fait son éruption entre le sixième et le douzième mois : elle apparaît, en général, la troisième, après l'incisive centrale inférieure et la centrale supérieure.

À 18 mois, elle est en place et la calcification de la racine est terminée.

La hauteur totale de la dent est de 15 mm, 5 ; celle de la couronne : 5 mms, 5 ; son diamètre mésio-distal de 5 millimètres.

La dent de coloration plus claire que la dent permanente, présente une couronne globuleuse, ramassée.

La face vestibulaire est bombée, la convexité est surtout marquée au niveau du collet. À cet endroit, l'émail se délimite d'une façon nette et semble faire bourrelet.

Si nous suivons cette dent dans son évolution, nous constatons à partir de trois ans, l'apparition de diastèmes interincisifs qui à l'âge de 5 ans atteindront plus de 1 millimètre chacun.

Dès 4 ans, commence la résorption radiculaire, résorption qui sera de plus de la moitié apicale de la racine à 7 ans pour être totale à 8 ans et entraîner la chute de la dent.

Si nous l'étudions au point de vue de ses rapports (l'articulé à l'état statique étant éliminé ; du fait de l'inocclusion statique, les dents antagonistes ne sont pas au contact) nous voyons que l'articulé temporaire comprend :

— un articulé vestibulo-lingual, l'incisive supérieure est en vestibulo-clusion par rapport à l'inférieure ; la face linguale de l'incisive latérale supérieure est en contact avec la face vestibulaire des dents inférieures.

— un articulé vertical : l'engrènement est moins prononcé que celui de la dent permanente.

— un articulé mésio-distal : la latérale supérieure articule avec les deux dents antagonistes, latérale et canine inférieures.

C'est vers 8 ans, comme nous l'avons dit précédemment que la dent permanente fait son apparition. Si nous l'étudions depuis sa formation, nous voyons que la couronne commence sa calcification au 15^e mois de la vie ; à 5 ans, la couronne est entièrement calcifiée ; la calcification de la racine en est au tiers inférieur à 7 ans, n'est pas encore terminée à l'éruption de la dent et ne va s'achever que dans le courant de la 11^e année.

La calcification de l'incisive latérale suit une évolution à peu près analogue dans le temps à celle de la centrale.

L'incisive latérale supérieure affecte au point de vue anatomique des caractères bien précis.

La hauteur totale est de 22 millimètres, celle de la couronne est de 9 millimètres, son diamètre mésio-distal de 6 mms, 5.

Elle est un peu plus grêle que la centrale, la couronne est plus petite et plus étroite, elle est inscrite dans un trapèze irrégulier à base inférieure.

La face vestibulaire légèrement convexe en dehors, présente un bord incisif incliné distomésialement et de haut en bas.

Le lobe distal est beaucoup plus marqué et l'angle distal est plus obtus et plus arrondi que le mésial.

La face palatine, au contraire, est concave légèrement, cette concavité est beaucoup plus marquée aux $\frac{2}{3}$ supérieurs qu'au $\frac{1}{3}$ inférieur. A ce niveau, il existe un cingulum quelquefois assez marqué, zone d'élection des caries palatines de cette dent.

Les bords distaux et mésiaux ne présentent aucune particularité, ils vont en s'amincissant depuis le collet jusqu'à leur union avec le bord incisif.

La racine est conique régulièrement ; elle est mince, longue, effilée ; au niveau de l'apex, elle est déviée dans le sens mésio-distal, ce qui est im-

portant à connaître lors d'une pulpectomie radiculaire et pour les soins ultérieurs à donner au canal.

Le diamètre vestibulo-lingual de la racine est nettement supérieur au diamètre mésio-distal.

La chambre pulpaire reproduit la forme générale de la couronne avant que le bord incisif soit usé par la mastication ; on trouve à la partie inférieure 3 petites cornes pulpaire.

Elle est aplatie dans le sens vestibulo-lingual, se rétrécit au collet, devient cylindrique et prend à partir de ce niveau le nom de canal radiculaire, celui-ci se rétrécit graduellement jusqu'à l'apex.

Si nous l'étudions au point de vue de ses rapports avec les dents voisines et les antagonistes, nous voyons qu'il existe une période de transition entre l'articulé temporaire et l'articulé définitif.

— les rapports vestibulo-lingual et mésio-distal sont sensiblement les mêmes, à cause de la formation des diastèmes inter-incisifs.

— l'engrènement, devient plus prononcé à mesure que les dents permanentes remplacent les dents temporaires ; dans l'articulé définitif, le tiers inférieur de la dent supérieure recouvre le tiers supérieur de la dent inférieure.

Mais ce qui varie surtout, c'est l'inclinaison incisive. Alors que dans la denture temporaire, elle est réduite au minimum même chez les races prognathes, à la période de transition, elle ne tarde

pas à prendre sa valeur définitive. L'incisive latérale supérieure est inclinée en bas et en avant et forme avec l'inférieure inclinée en haut et en avant un angle variable ; celui-ci diffère suivant les races, plus marqué chez les prognathes que chez les orthognathes.

Physiologie

L'incisive latérale supérieure joue un rôle dans la phonation ; elle est un des points d'appui nécessaires pour l'émission de certaines consonnes.

Bien qu'elle ait un rôle moins important dans la digestion que celui de la centrale, elle sert à la préhension et à l'incision des aliments solides et participe par là même à la mastication.

Elle contribue encore à l'équilibre dentaire, du reste avec plusieurs autres éléments.

La double sangle labio-linguale ne réalise pas seulement l'équilibre statique, elle contribue puissamment à assurer l'équilibre pendant la mastication. A l'encontre des molaires, le groupe des dents antérieures dont font partie les incisives latérales ne possèdent pas de multiples plans inclinés dentaires ; l'angle d'attaque des forces masticatrices se fait suivant l'axe même des dents.

La sangle labio-linguale empêche également la rupture d'équilibre dans la phonation.

Si nous considérons cette dent dans l'évolution de

la denture humaine, nous voyons que son articulé a varié suivant la progression des races.

Articulé bord contre bord et sans engrènement chez les hommes fossiles, en particulier de Néanderthal et celui de l'âge du renne ; il persiste encore dans certaines races actuelles et constitue même la règle chez les Australiens.

Chez l'homme actuel, nous l'avons vu, il y a un léger engrènement incisif.

Mais la denture humaine évoluera encore et se réduira au cours des âges en vertu de la loi que :
« dans chaque groupe dentaire, il tend à se faire
« une réduction de volume et de nombre aux dépens
« de la dernière dent de ce groupe. C'est ainsi que
« les incisives latérales supérieures sont plus
« petites ».

« Il est donc possible de prévoir pour les âges
« futurs une denture caractérisée par l'absence, non
« seulement des dents de sagesse, mais encore des
« incisives latérales supérieures, et des deuxièmes
« prémolaires inférieures. » (IZARD)

Anomalies de l'incisive latérale supérieure

Les anomalies de l'incisive latérale supérieure sont nombreuses ; elles peuvent porter soit sur le nombre, augmentation ou diminution, voire même absence complète ; soit sur la forme, enfin et le plus fréquemment sur la position. Nous allons donc suc-

cessivement les passer en revue, réservant l'étude des autres dystrophies pour le chapitre des Rapports de la Syphilis avec l'incisive latérale.

Modifications de nombre

AUGMENTATION : Il est bien évident d'après l'embryologie que des troubles nombreux peuvent intéresser le follicule.

Nous avons vu la fissure faciale passer entre l'incisive et la canine et donner pour les classiques une incisive précanine, mais CADENAT admet plutôt la présence d'une dent supplémentaire ressemblant à une incisive latérale, ce qui est très compréhensible puisque le mur dentaire peut être divisé en deux par la fissure ; on peut encore mieux penser qu'il s'agit d'une dent conoïde.

Nous avons rencontré un enfant de 12 ans qui présentait trois dents à la place de l'incisive latérale :

- une dent de lait typique à racines résorbées
- une dent conoïde petite triangulaire
- une incisive latérale définitive de forme normale.

DIMINUTION ET ABSENCE. — L'absence des incisives latérales est très fréquente. MAGITOT le premier signala le fait dans son traité des anomalies dentaires (1877) et CHOMPRET, en 1896, attira de nouveau l'attention sur cette anomalie.

FOURNIER, MENDELBAUM, HUDELO en ont rapporté des observations nombreuses.

Cette absence peut être soit unilatérale, soit le plus souvent bilatérale. Il est à noter que souvent cette absence trouble l'articulé mésio-distal.

Il est prudent de s'assurer par une radiographie que la dent n'est pas incluse dans la maxillaire, car il y a souvent des absences dues à des extractions dentaires précoces, c'est ainsi qu'une incisive latérale temporaire a pu être extraite dès l'apparition de la centrale permanente afin de permettre à cette dernière de descendre à sa place normale ; par suite du manque de place entre la centrale permanente et la canine de lait, la latérale permanente est retenue à l'intérieur du maxillaire (IZARD).

Ajoutons que l'incisive latérale peut ne pas faire son évolution normale sur l'arcade, elle peut être incluse dans le maxillaire et ne donner des accidents de désinclusion que très tard (Observation communiquée par le docteur FREY) mais ces accidents sont exceptionnels par rapport aux accidents donnés par les canines.

Quoi qu'il en soit, quand une incisive latérale manque sur l'arcade, on devra toujours faire une radiographie et ne jamais conclure auparavant une agénésie de cette dent.

Modifications de forme

Il est extrêmement fréquent de trouver des latérales présentant un aspect particulier en forme

de triangle à base cervicale à sommet inférieur : c'est la dent conoïde qui souvent est plus petite que l'incisive latérale normale.

La dent peut être déviée totalement du type primitif et prendre la forme d'une autre dent, COUZAU a décrit dans sa thèse des incisives latérales supérieures qui affectaient le type de canine.

Elles peuvent aussi prendre la forme de lamelles plates, étroites et pointues, c'est toute la catégorie des dents amorphes (dent grain de riz).

Enfin, elles peuvent être volumineuses (gigantisme) ou très petites (nanisme). Les premières sont extrêmement rares, les secondes, au contraire, fréquentes, et toutes les malformations de cette dent s'accompagnent presque toujours de nanisme.

On peut également avoir des anomalies de forme par *concrecence*, c'est-à-dire par fusion des dents voisines, en totalité ou en partie.

Elle peut se faire aux différents stades de développement de la dent, porter sur les deux dentitions ou sur une seule etc., toutes les variétés sont possibles.

Certains auteurs (KÜKENTHAL, ROSE) ont voulu y voir un fait de reversion ; ils supposent que les dents coniques primitives sont parvenues à se souder dans les types appartenant aux échelons supérieurs de la série animale ; telle serait l'origine des molaires des mammifères.

Quant aux autres dystrophies de la dent, elles rentreront dans le chapitre des rapports entre la syphilis et les dents.

Nous citerons cependant une particularité de la couronne et de la racine décrite par CHOMPRET et CROCQUEFER.

Sur la partie mésio-palatine de la dent, on constate un sillon qui sépare la cingule du reste de la couronne, ce sillon est dirigé suivant l'axe longitudinal de la dent, il accentue la saillie de la cingule et lui donne l'apparence d'un tubercule supplémentaire.

La racine est de forme normale et présente un canal de longueur variable mais le sillon suit l'axe longitudinal de la dent et forme une petite gouttière du calibre d'une épingle ordinaire, on peut le suivre jusqu'au niveau de l'apex par un mouvement hélicoïdal.

Ces malformations dentaires ne sont pas seules en cause, il existe également des malformations ligamentaires qui viennent transformer la gouttière en un canal borgne ouvert au niveau du ligament cervical.

Si ce cul-de-sac se trouve inferté, ce serait pour les auteurs l'amorce d'accidents aigus ou chroniques et peut-être le premier stade d'une résorption des parois alvéolaires.

Modifications de position

L'incisive latérale est une des dents les plus sujettes après la canine à des modifications de positions sur l'arcade. Certains auteurs (CADENAT) tentent de l'expliquer par l'embryologie, ils nous montrent que la dent ou mieux son follicule est tantôt en avant des autres dents, tantôt et le plus souvent, en arrière de la centrale et de la canine.

Ces modifications de position peuvent être de différents ordres :

- vestibulo position
- linguo position
- mésio position
- disto position

Les anomalies sont produites :

- soit par version
- soit par gression
- soit par rotation axiale ou marginale

En outre, il peut y avoir des transpositions, des diastèmes anormaux.

Toutes les différentes anomalies peuvent s'associer les unes aux autres et porter à la fois sur la couronne et sur l'apex ; on peut constater par exemple une linguo-version coronaire associée à une vestibulo-version apicale ou encore une disto-version coronaire associée à une mésio version apicale ou encore mésio vestibulo rotation marginale, etc...

Certaines malpositions sont dues à des coudures, à des torsions, coudure simple de la couronne, ou

coudure double de la couronne et de la racine, la torsion est une déformation dentaire très rare. IZARD cite un cas de torsion radiculaire avec vestibulo-mésio-position coronaire.

Des accidents de résorption radiculaire précoce par trouble de la migration dentaire ont été remarqués ; lorsque la canine retenue anormalement, elle peut arriver au contact de dents en position normale et provoquer leur résorption radiculaire.

IZARD cite un cas de résorption radiculaire d'une incisive latérale supérieure gauche dont il a été obligé de faire l'extraction, la dent étant devenue mobile par résorption radiculaire due à la migration anormale de la canine.

PATHOLOGIE LOCALE DE L'INCISIVE LATÉRALE

Au moment d'étudier la carie dentaire et l'incisive latérale supérieure, nous croyons bon de rappeler la définition qu'en a donnée M. FREY.

« C'est une altération spéciale de la dent caractérisée par sa progression de la périphérie au centre sous l'influence du milieu buccal chimico-microbien ; selon l'agressivité de ce milieu d'une part et selon la qualité des tissus dentaires d'autre part, cette altération aboutit à une désintégration plus ou moins complète et rapide de l'organe. »

Cette carie de la latérale peut être due comme celle de toutes les autres dents :

- à des causes générales prédisposantes qui modifient les tissus dentaires et diminuent leur résistance devant le milieu buccal.
- à des causes locales, tantôt simplement prédisposantes (malformations congénitales), tantôt occasionnelles (fissures, usures)
- enfin à des causes efficientes (agents physiques, sucre, etc.) .

L'incisive latérale supérieure est une dent assez peu résistante, elle vient environ la septième dans la statistique des caries, avant l'incisive centrale.

Ces caries ont des sièges bien particuliers et de prédilection :

1^o Au niveau de la face palatine, à l'endroit du foramen caecum qui chez certains individus est très marqué. Ce siège est unique à cette dent.

2^o Tout d'abord sur les faces mésiale et distale de la dent au niveau des points de contact avec d'une part la canine, d'autre part la centrale.

Enfin, une troisième zone d'attaque est le collet. C'est d'abord une carie professionnelle se trouvant surtout chez les ouvriers confiseurs. Elle se manifeste au début par une mince ligne au niveau de la gencive et est très peu marquée.

Elle se rencontre également chez les toxicomanes en particulier dans l'intoxication par l'opium.

Ces caries se rencontrent chez les toxicomanes de longue date ; ce sont des caries à fond noirâtre, prédominant non seulement sur les incisives latérales mais encore sur toutes les dents antérieures du haut et du bas, s'étendant plus tard à toutes les dents des maxillaires.

Elles évoluent sans douleur, parties du collet de la dent, elles s'étendent à la périphérie, remontent sur les faces latérales et détruisent peu à peu toute la couronne ; les complications péri-apicales sont rares dans ce cas.

Au point de vue anatomo-pathologique, on note une hypoplasie de l'émail, avec décalcification de la dentine et atrophie scléreuse pulpaire.

Les caries de l'incisive latérale supérieure atteignent rapidement la chambre pulpaire car la dent étant peu résistante, sa forme grêle et effilée, la chambre pulpaire occupe une place relativement volumineuse par rapport à la couronne.

Ces **Pulpites** n'ont pas le plus souvent de caractères bien particuliers :

— douleurs spontanées, provoquées par le chaud, le froid, bien localisées, le plus souvent sans retentissement à distance.

Parfois cependant, on peut avoir des signes physiques plus marqués, expliqués en partie par l'anatomie ; le larmolement, mais surtout le coryza reflexe unilatéral.

L'infection peut gagner en profondeur, c'est la **mortification pulpaire** :

Celle-ci peut survenir ;

— soit à la suite d'une carie pénétrante, elle s'établit sans grands signes physiques et c'est une découverte d'examen.

— soit à la suite du traitement d'une dentinite et de l'obturation de la cavité par un ciment porcelaine ; c'est PALAZZI qui a mis en évidence la genèse de cette mortification pulpaire.

Les complications aiguës péri apicales

nous retiendront plus longuement, ce sont les seules intéressantes.

L'anatomie nous a montré déjà les voies de propagation de l'infection, les signes physiques sont nettement différents et ne se présentent pas de la même façon suivant la localisation.

— Si la collection est à évolution *vestibulaire*, ce qui est le cas le plus fréquent, on constate un œdème énorme, déformant toute la région de la lèvre supérieure, à maximum au niveau du sillon naso-génien gagnant quelquefois l'angle interne de l'œil.

Cette collection s'ouvre le plus souvent dans le vestibule à l'endroit où la muqueuse labiale se réfléchit et s'insère à l'os ; quelquefois la fistule peut siéger à l'angle externe de la narine.

— Si la collection est à évolution *nasale*, le gonflement est beaucoup moins marqué, déformant surtout la narine, l'élargissant et s'ouvrant du côté postéro-externe du vestibule nasal, posant un diagnostic différentiel important avec la sinusite.

— Si la collection est à évolution *palatine*, elle donne des signes très nets pour cette dent, d'abord rien ne révèle l'abcès palatin, à l'examen de la face, pas de gonflement ; les régions, tant labiale que naso-génienne et oculaire, ne sont pas déformées, c'est à l'ouverture de la bouche que l'on fait le diagnostic.

On voit une tuméfaction au niveau du collet des incisives centrale et latérale, ne dépassant pas la ligne médiane, s'étendant en arrière à 2 centimètres environ des dents, la peau est de coloration

normale, tendue, parfois un peu douloureuse dans les mouvements de déglutition quand la langue vient s'appliquer sur elle.

En somme, comme nous le verrons, même aspect et même symptomatologie que celle des kystes palatins.

Mais surtout, ce qui en fait le caractère principal et important, c'est que, l'abcès palatin incisé, la dent extraite, tout va rentrer dans l'ordre le plus souvent. D'autres fois, au contraire, après l'intervention, une vaste cavité va persister, la muqueuse est décollée sur une partie plus ou moins grande, la cicatrisation va se faire difficilement, il devient extrêmement difficile de faire le diagnostic différentiel entre le kyste et l'abcès palatin, c'est l'évolution ultérieure qui nous fixera le plus souvent. (Un fait peut orienter le diagnostic, dans le kyste, l'exsudat séro-huileux succède à la suppuration, l'examen y décèle souvent la présence de cristaux de cholesterines.)

Il est vraisemblable que l'abcès s'étant développé dans une région osseuse très dense, les parois n'ont pas de tendance à cicatriser, il y a une grosse perte de substance et un décollement du périoste, la cavité se comble par bourgeonnement, mais ces bourgeonnements sont très lents du fait de la vascularisation du maxillaire supérieur qui à cet endroit est assez faible, irrigué qu'il est par la Sphéno-Palatine, une des branches terminales de la Maxillaire Interne.

Les complications chroniques péri apicales

sont nombreuses ; ceci tient au fait, comme nous l'avons montré plus haut, que la dent est assez atteinte par la carie, à ce que la pulpe est assez superficielle, et enfin à ce que la région dans laquelle l'incisive latérale évolue est très complexe au point de vue tissulaire.

D'autre part il existe au niveau de cette dent des débris épithéliaux nombreux (MALASSEZ et GALIPPE). Nous verrons donc se développer dans cette région des granulomes, des kystes pouvant atteindre un développement volumineux à symptomatologie bien spéciale.

Au point de vue clinique, le *granulome* de la latérale ne présente pas l'intérêt majeur, le choc en retour au niveau de l'apex n'est pas spécial à cette dent, la radiographie n'est pas non plus typique, elle présente une zone noire encerclant l'extrémité apicale ; mais là comme toujours, il ne faut pas demander à la radiographie plus qu'elle ne peut donner, elle représente une méthode de projection sur un plan.

On est surpris de l'étendue de la raréfaction osseuse réelle en comparaison des dimensions de la tache radiographique. Il est impossible de différencier l'image du granulome et celle de la fonte osseuse moléculaire ; l'image du granulome et celle de la transformation fibreuse du tissu conjonctif péri-apical ; il

faut se méfier également de l'ombre diffuse de la cavité des fosses nasales.

Enfin, quand le granulome devient plus volumineux, qu'il déborde largement sur les apex voisins, il est impossible de lui assigner un point de départ et en définitive, c'est la clinique qui doit avoir le dernier mot.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur cette lésion, car nous y reviendrons dans le chapitre des interventions opératoires.

Bien au contraire, les *kystes* sont différents, nous avons vu anatomiquement les positions apicales de la dent, c'est dire que les kystes vont évoluer suivant deux positions primordiales :

- évolution vestibulaire,
- évolution palatine,
- ils peuvent associer les deux évolutions et donner des kystes vestibulo-palatins.

Au niveau du *vestibule*, ce sont les signes des tumeurs bénignes, tout au moins au moment de l'extériorisation.

La tuméfaction rénitente plutôt que fluctuante, la crépitation parcheminée, le liquide citrin à la ponction, la radiographie directe ou faite après injection lipiodolée, tous ces signes confirment le volume et les directions des kystes et permettent d'en poser le diagnostic ferme.

Mais la caractéristique des kystes de l'incisive latérale, c'est leur évolution vers la *voûte palatine*, ce fait sur lequel nous insisterons tant au point de vue clinique que thérapeutique est unique à cette dent.

CHENET, en 1922, a attiré l'attention sur ces manifestations, les a longuement décrites et a donné à l'appui de son travail de nombreuses observations.

Nous emprunterons largement à cet auteur ce qui va suivre :

La tuméfaction palatine est nettement unilatérale et s'arrête exactement à la ligne médiane ; elle s'étend sur la muqueuse palatine dans le sens antéro-postérieur à une distance variable du collet de l'incisive latérale. En largeur, elle s'amincit en fuseau, du collet des incisives jusqu'à sa terminaison, formant une tuméfaction à grosse extrémité dirigée vers les dents.

Au niveau des dents antérieures, cette tuméfaction couvre une surface comprise entre la canine et le bord médian de l'incisive centrale.

En épaisseur, son point culminant est à un centimètre environ du collet des incisives.

La muqueuse est de coloration normale, les papilles sont bien marquées, la tuméfaction est indolore.

La palpation donne une sensation caractéristique, le doigt perçoit bien l'existence d'une tumeur, mais on ne peut constater ni fluctuation, ni rénitence, ni crépitation parcheminée.

Dans les cas où la tuméfaction n'est pas très apparente, on peut mettre en évidence une sensation bien

particulière, il semble qu'à ce niveau la fibro-muqueuse soit tendue sur un cadre (sensation cependant bien difficile à apprécier).

Ces kystes peuvent prendre un développement considérable, décoller la muqueuse palatine, cliver pour ainsi dire la région naso-palatine en deux plans

— un plan inférieur comprenant la muqueuse palatine seule, puisque la lame horizontale du maxillaire supérieur est complètement détruite.

— un plan supérieur comprenant la muqueuse nasale, le plancher étant détruit.

Fait excessivement important, ces kystes peuvent s'étendre très loin en arrière jusqu'au niveau du palais mou, ils causent des délabrements énormes et l'intervention opératoire est extrêmement difficile du fait de l'adhérence de la paroi kystique.

En effet, il est extrêmement difficile de cliver toute la muqueuse et d'extirper les éléments épithéliaux. On peut se mettre à l'abri des récidives par des attouchements au chlorure de Zinc ou au Nitrate d'Argent.

Autant les dégâts sont importants, autant la réparation est facile ; ce fait peut surprendre, cependant il est exact ; la réparation est assez longue il est vrai, mais elle est obtenue avec le minimum de séquelles, seule subsiste une petite dépression au niveau du vestibule.

Les kystes de l'incisive latérale supérieure peuvent également évoluer vers le vestibule *nasal*.

Ils se caractérisent par une tuméfaction siégeant à l'angle postéro-externe des fosses nasales, causant au fur et à mesure de l'évolution une gêne respiratoire unilatérale.

Si ces kystes s'infectent, ils peuvent s'ouvrir dans la narine, ils entrent alors dans la catégorie des « faux abcès du sinus » de FREY, et poser un diagnostic différentiel nécessitant des examens répétés :

- examen des sinus maxillaires,
- épreuve au chaud et au froid des dents antérieures incriminées, d'autant plus que souvent, l'arcade est intacte du moins apparemment. Il faudra rechercher une obturation au silicate ayant déterminé cette manifestation et prendre une radiographie qui trancherait le diagnostic.

Cette évolution nasale d'un kyste de l'incisive latérale peut également intéresser l'incisive centrale dont il faudra, lors de l'intervention, respecter la racine ou, au contraire, faire une résection apicale, et obturer le canal sous le contrôle de la vue.

Enfin, il existe des kystes de l'incisive latérale à évolution uniquement *intra maxillaire*, ne donnant aucune manifestation clinique ; seul, un examen minutieux permet de retrouver quelquefois une petite fistule au niveau de la dent causale ou un léger gonflement, mais il peut ne rien révéler qu'une dent

cariée ou extraite antérieurement. En somme des signes dont aucun ne peut faire poser le diagnostic de kyste ; c'est uniquement la radiographie qui fera le diagnostic.

Nous citerons plus loin deux observations de M. CROCQUEFER, démonstratives à ce sujet.

Une variété de tumeurs bénignes développées au niveau de l'incisive latérale a été décrite surtout en Allemagne (SCHMIDT, BRÜGGEMANN, KLESTADT) et aux États-Unis (SCHROFF), sous le nom de *kystes fissuraires*.

En France, CADENAT en a présenté un cas à la Société de Stomatologie, sous le même vocable, mais il semble bien qu'il y ait des différences appréciables entre les descriptions des auteurs étrangers et celles des auteurs français.

Nous emprunterons à SCHMIDT « in die Forschritte der Zahnheilkunde » la description de ces kystes du vestibule nasal.

Ces kystes surviennent surtout chez des femmes puisque la statistique donne 25 cas féminins pour un cas masculin.

Ils siègent au niveau des parois latérales et à la base de l'aile du nez, on les désigne même sous le nom de tumeurs de l'aile du nez.

Au début, ils passent inaperçus, mais peu à peu ils grossissent et amènent le malade à consulter.

A l'inspection, les ailes du nez sont soulevées, le nez semble élargi considérablement, les narines sont

béantes, la lèvre supérieure tendue, la peau est de coloration normale, mais parfois il s'y surajoute des phénomènes inflammatoires pouvant en imposer pour une ostéopériostite et posant un diagnostic différentiel important.

Le kyste va envahir les parties molles, joue, vestibule nasal, fosses nasales et cavité buccale.

Cette tumeur est fluctuante, élastique, non douloureuse ; fait extrêmement intéressant et unique, elle n'évolue pas à l'intérieur du maxillaire ; bien au contraire, elle se développe sur la face externe de l'os, n'a jamais de connexion avec elle, peut parfois envahir la table interne, le plus souvent, on note un certain degré de résorption osseuse surtout quand la tumeur devient volumineuse.

La radiographie montre une ombre diffuse, elle n'a pas les contours nets du kyste paradentaire.

La ponction du kyste donne un liquide mielleux, mais on ne trouve pas de paillettes caractéristiques de cholestérine, pas plus que n'en révèle l'examen chimique.

Deux caractères bien mis en évidence dans les études allemandes sont les suivants :

- kystes évoluant sur l'os sans relation aucune avec le système dentaire, envahissant les plans muqueux,
- pas de cholestérine à l'intérieur de la poche kystique.

Ces kystes n'ont pas été décrits récemment, puisque DUNN (1894), en donnait la première des-

cription suivie de celle de KNAPP (1895) mais sans examen anatomo-pathologique. Il faut arriver à BECK (1911) pour avoir un compte-rendu microscopique.

Cet auteur établit la présence d'une ou de plusieurs couches d'épithélium cylindrique avec une basale d'épithélium cubique, entre ces cellules se trouvent des cellules caliciformes ; BECK démontre que la paroi externe du kyste est en tous points semblable à la muqueuse de la zone respiratoire, il voit dans l'épithélium palissadique de l'endoderme et du mésoderme l'origine du kyste.

Quant au liquide kystique, il a une réaction amphotère et ne contient pas, nous l'avons vu de cholestérine.

Donc l'origine embryonnaire semble établie de par la clinique et de par l'examen histologique.

Peu après, dans une étude, KÖFLER en faisait des kystes revêtus d'une couche d'épithélium cylindrique autour duquel se trouvent de véritables glandes sécrétoires.

En 1913, BLUMENTHAL précise que les kystes étudiés jusqu'alors, étaient situés dans la paroi latérale du vestibule nasal et dans la moitié antérieure du cornet inférieur.

C'est le lieu d'une fissure faciale d'origine embryonnaire, disparaissant au moment de la soudure des bourgeons nasaux externe et interne, mais l'auteur ne peut l'appuyer de constatations histologiques probantes.

D'autres auteurs, PETERS en particulier pense à une origine toute autre de ces tumeurs, aux dépens du canal naso-palatin, ce canal a un développement en effet très complexe. Pendant la soudure du maxillaire supérieur et de l'apophyse nasale se développe un cordon épithélial allant du plancher des fosses nasales à la cavité buccale, c'est lui qui, donne naissance au canal palato-nasal ; cette transformation se faisant par adjonction d'un canal secondaire au premier canal envisagé.

La réunion épithéliale du plancher nasal et de la cavité buccale laisse libres les deux orifices du canal et s'il reste bourgeons ou débris épithéliaux, ceux-ci vont se développer ; mais là encore, l'examen histologique donne des images bien différentes.

Dans la plupart des cas, l'explication de KLESTADT paraît être la plus vraisemblable, les kystes occupent la place où se trouvent les apophyses de la face qui se souderont. A cet endroit, se rencontrent :

- une fissure maxillaire,
- une fissure faciale,
- une fissure nasale.

A la rencontre de ces trois fissures, se produit un trouble qui favorisera la formation de la tumeur au moment de la disparition des fissures.

En résumé, l'origine fissuraire de ces kystes du vestibule des fosses nasales laisse peu de doutes ; la tumeur apparaît toujours au moment de la soudure de la face, alors qu'aucun autre phénomène ne peut lui donner naissance.

Bien au contraire, CADENAT (Société de Stomatologie, fév. 1932), rapporte un cas de kyste fissuraire du maxillaire supérieur. Il rappelle les études de WILLIGER en 1918. Mais, fait important, ces kystes sont situés à l'intérieur du maxillaire, n'ont pas de connexions avec les racines des dents et contiennent un liquide cholestérinique, mais l'examen histologique n'a pas été fait et n'a donc rien apporté au point de vue anatomo-pathologique.

Ces deux relations allemande et française sont bien différentes l'une de l'autre, il faudrait, semble-t-il s'appliquer à donner sur cette question des faits précis, c'est le sens dans lequel il faudra s'engager ultérieurement ; c'est l'idée que nous avons voulu mettre en valeur dans l'exposé de ces formations.

Les odontomes

au niveau de l'incisive latérale supérieure sont rares. Cependant CHOQUET et M. FREY en ont rapporté un cas cité par GALIPPE dans le livre des « Débris Paradentaires ».

Les auteurs s'expriment ainsi :

C'est une saillie que présente la racine tout le long de son bord postéro-interne, à l'union des faces postéro-externe et interne. Cette saillie est plus étroite en son milieu et ses deux extrémités sont effilées, l'inférieure empiète un peu plus sur la cou-

ronne, la supérieure ne va pas tout à fait jusqu'au sommet de la racine.

L'examen microscopique est intéressant, car il montre après décalcification, qu'il existe à la surface de la tumeur une couche d'émail et que le reste de la tumeur est presque complètement constituée par de la dentine d'aspect normal, mais il n'y a pas de chambre pulpaire.

Au point de vue de la structure, elle ressemble beaucoup aux perles d'émail décrites par MALASSEZ et GALIPPE.

Cette tumeur résulte d'une hypergénèse de la dentine et de l'émail pendant la formation de la racine, elle peut être rangée comme les perles adamantines dans le groupe des odontomes radiculaires et le rôle des débris de l'organe adamantin doit être le même dans sa formation.

Dans le même ordre, nous pouvons citer une anomalie tissulaire de l'incisive latérale supérieure, rare il est vrai, mais qui mérite d'être connue, elle se caractérise par la présence d'une dent dans la chambre pulpaire.

Décrite depuis longtemps par TOMES (1856) et par MAGITOT (Traité des anomalies dentaires), reprise par RODIER en 1909, complétée par CAPDEPONT en 1913, l'étude de cette curieuse anomalie vient de faire de nouveau l'objet de recherches de la part d'ERAUSQUIN de Buenos-Aires et de ses élèves qui

viennent d'en donner une revue générale sous le nom de *Dens in dente*.

Au point de vue anatomo-pathologique, on peut dire :

1^o Que c'est le développement d'un des replis normaux de la dent qui envahissent la chambre pulpaire ;

2^o Cette invagination peut être, soit à l'intérieur de la chambre pulpaire proprement dite, soit dans la portion radiculaire ;

3^o La paroi de cette invagination limite et sépare de la pulpe une cavité centrale contenant des débris organiques.

Pas d'inversion des tissus durs, telle est la caractéristique de cette anomalie. On a la dentine du côté pulpaire, le ciment et l'émail du côté buccal.

Il peut exister des causes locales, traumatisme fréquent pour l'incisive latérale, beaucoup plus souvent, il s'agit d'un trouble plus profond, on peut y voir la tendance à la multiplication des cuspidés, ce serait une évolution vers la concrescence des dents.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE
AVEC RETENTISSEMENT LOCAL
SUR L'INCISIVE LATÉRALE

Mortification pulpaire sans carie

La mortification pulpaire sans carie est la mort des éléments pulpaire. Cette mortification, selon que le processus est amicrobien ou septique, se présente sous deux aspects :

- nécrobiose,
- gangrène.

Ce sont ces deux processus que nous étudierons tour à tour, mais il nous faut rappeler les conditions particulières de la pulpe dentaire et de l'incisive latérale au premier chef.

Pour Jossu, le rameau pulpaire ne s'anastomose avec aucune artériole, c'est un rameau terminal comme les artérioles du rein, de la rate, du cerveau et du poumon. On comprend que dans ces conditions, une altération si minime soit-elle, de ce rameau circulatoire entraîne immédiatement une nécrobiose pulpaire.

D'autre part, les vaisseaux sont inclus dans une cavité inextensible communiquant avec le maxillaire par un étroit défilé : le foramen apical.

Donc, possibilité de gangrène à la suite de thrombose veineuse qui entraîne une stase artérielle et un véritable étranglement du pédicule vasculaire.

Ce sont les dents monoradiculées qui sont le plus souvent en cause puisque chez elles la circulation est réduite, elle se fait par un seul foramen, tandis que les dents postérieures multiradiculées sont moins sujettes à ces manifestations.

La nécrobiose directe peut se faire à la suite d'un traumatisme violent, fréquent au niveau de l'incisive latérale supérieure, dans ce cas, il peut y avoir rupture ou même écrasement du paquet vasculo-nerveux.

Elle peut encore avoir lieu dans le cas de traumatisme léger mais répété au cours de l'articulé ; ce fait nous est expliqué dans le chapitre des malpositions dentaires. Ce traumatisme léger entraîne un tat congestif de l'articulation alvéolo-dentaire.

LERICHE l'explique ainsi :

« Traumatisme de la vaso-motricité, car toujours, après un choc même sans lésions apparentes, les terminaisons périphériques produisent par réflexe un déséquilibre plus ou moins durable de la vaso-motricité généralement transitoire, mais il peut se faire que le déséquilibre vaso-moteur persiste, la vaso-dilatation s'installe définitivement ».

Au niveau de l'alvéole, se manifesteraient les mêmes phénomènes ; d'où raréfactions alvéolaires et au niveau de la dent mortifications pulpaire.

On aurait de minces lésions endothéliales susceptibles de provoquer l'arrêt circulatoire dans le pédicule et un point d'appel ultérieur à une localisation métastatique.

Certains auteurs (POINSOT et MENDEL) ont voulu attribuer les mortifications pulpaire sans carie à une origine nerveuse au cours des maladies mentales. Ce serait par spasme des vaisseaux radiculaires sous l'influence du système nerveux vaso-moteur. Ces recherches ne furent pas confirmées par JOSSU. S'il y avait un trouble trophique, on aurait avant tout, un trouble dans la zone du trijumeau qui porterait sur la muqueuse gingivale.

A l'heure actuelle, les études sur le sympathique ont apporté des notions nouvelles. Sur un terrain endocrinien prédisposant, les lésions primitives des artérioles seraient l'épine irritative, point de départ d'un reflexe vaso-moteur.

Les infections dyscrasiques peuvent intervenir dans les mortifications pulpaire de l'incisive latérale.

D'abord le diabète qui peut causer une nécrobiose par artérite comme dans les membres, cette nécrobiose ne reste pas longtemps aseptique, car le milieu est très favorable à la pullulation microbienne.

D'autres maladies modifiant la coagulabilité du sang (urémie) agissent dans le même sens.

Il existe de véritables gangrènes pulpaire :

- à la suite d'un traumatisme septique, créant une communication avec le milieu buccal
- à la suite de la propagation d'une infection péri-apicale (infection en canon de fusil de PONT).

Ce qui est particulièrement intéressant, ce sont les mortifications pulpaire par voie hématoène.

Elles ont été décrites par GODON, CAPDEPONT, GROSS, après la fièvre typhoïde : par HUGENSCHMIDT puis CHOMPRET et LEVÈQUE au décours de la grippe ; par ROUSSEAU-DECELLE dans la convalescence de la pneumonie.

Les premières manifestations sont au décours de la maladie ou même dans la convalescence.

CHOMPRET élimine l'embolie qui survient sur les vaisseaux moyens et gros, il en fait une thrombose d'origine exclusivement sanguine :

- acidité du sang dans les limites compatibles avec le pH.
- présence de microorganismes
- atteinte des éléments figurés
- ralentissement circulatoire au niveau du foramen apical

En somme, un ensemble de causes plutôt qu'une seule hypothèse.

Mais aucun examen histologique n'a été pratiqué pour savoir si c'est vraiment l'artériole qui est en cause.

LANDAIS admet qu'il pourrait y avoir phlébite de la veine pulpaire.

On voit qu'à l'heure actuelle la pathogénie de la mortification pulpaire sans carie est loin d'être élucidée. Elle est intéressante à étudier car elle frappe souvent l'incisive latérale supérieure ; elle doit faire rechercher toutes les causes vasculaires, nerveuses, dyscrasiques, toxiques, infectieuses, qui par la suite peuvent retentir à distance et être le point de départ d'une névralgie faciale.

En résumé, toute mortification pulpaire sans carie doit faire sa preuve, ce diagnostic étiologique a une grosse importance tant au point de vue local qu'au point de vue général et permettra quelquefois de dépister une affection latente.

Syphilis et incisive latérale

La syphilis provoque aux niveau du système dentaire des manifestations caractéristiques. C'est de tous les systèmes organiques, celui qui est le plus touché par l'hérédo-syphilis (FOURNIER).

Ces manifestations sont surtout marquées au niveau de la dent de six ans, de l'incisive centrale, mais l'incisive latérale peut y participer au même titre que celle-ci puisque leur calcification s'effectue en même temps.

Il est à remarquer que les dents les plus frappées

sont celles dont la calcification est la plus rapprochée de la naissance.

Ces malformations sont de deux ordres ; ce sont :

- des anomalies d'éruption,
 - de forme ;
 - de structure ;
 - de nombre ;

qui ont été étudiées précédemment et sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

- des érosions, celles-ci portant sur la couronne au niveau du bord incisif.

Ces érosions ne sont pas une perte de substance ; mais une non-formation de la dent, elles sont la conséquence d'une interruption momentanée de la calcification (casier sanitaire de CAPDEPONT).

Elles peuvent être :

- en forme de cupule ;
- linéaires, ces dernières avec les dispositions suivantes :
 - ligne horizontale unique ;
 - sillons horizontaux plus nombreux ;
 - bandes larges séparées par de la dent saine.

Ces érosions peuvent affecter la forme de marche d'escalier (TOMES) ou réaliser la dent tremblée (FREY).

Les dystrophies cuspidiennes ou mieux du bord incisif sont communes, moins marquées cependant au niveau de la latérale, celle-ci ne venant qu'en troisième ligne après la dent de six ans, la centrale, mais loin devant la canine.

La dent peut présenter au bord incisif un aspect en dents de scie ou encore un bord laminé, extrêmement mince.

Parfois l'incisive latérale, plus rarement cependant que l'incisive centrale, peut présenter comme cette dernière, une échancrure semi-lunaire (s'atténuant par usure au cours de l'existence) avec ébauche de convergence des axes réalisant la déformation hutchinsonnienne de l'incisive latérale supérieure.

Il est bien évident que ces dents vicieusement constituées et pour ainsi dire en état de déséquilibre biologique vont être extrêmement fragiles. Elles sont prédestinées à une dégénérescence hâtive ; les lésions traumatiques n'y seront pas rares, les caries y seront fréquentes.

Toutes ces déformations ne sont pas particulières à l'incisive latérale, mais la syphilis héréditaire va frapper électivement la dent en la supprimant complètement : c'est l'agénésie de la latérale.

C'est une dystrophie majeure en ce sens qu'elle implique la non-formation ou l'arrêt complet du développement du follicule dentaire (FOURNIER).

Comme dit CHOMPRET, il y a présence d'une action dystrophiante fort grave. Il faut admettre que le bulbe dentaire ne s'est pas formé ou qu'il n'a eu qu'un développement insuffisant pour lui permettre d'évoluer en dehors des maxillaires.

C'est une dystrophie extrêmement fréquente, puisque EDMOND FOURNIER dans sa thèse remar-

quable cite 13 cas d'hérédo-spécifiques avérés, étudiés par ALFRED FOURNIER et que l'on y trouve :

— 5 fois une absence des deux latérales supérieures ;

— 3 fois une absence d'une incisive latérale supérieure ;

— 2 fois une absence des deux incisives latérales supérieures et d'une incisive latérale inférieure

Les autres observations sont nombreuses :

Un cas publié par BARASCH montre également l'absence des deux incisives latérales supérieures ; de même des observations publiées par GASTOU et BARASCH relatent les mêmes faits.

Cette agénésie est généralement bilatérale plus souvent qu'unilatérale.

Comme le dit avec juste raison ALFRED FOURNIER.
« C'est là, à coup sûr, la dent qui fait le plus souvent
« défaut et souvent d'une façon symétrique comme
« conséquence de l'hérédo-syphilis. Cette dystrophie,
« de localisation particulière, est-elle en relation
« avec un développement vicieux du bloc incisif
« à la façon du bec-de-lièvre qui se montre quelque-
« fois dans l'hérédo-syphilis. C'est là un point qui
« reste à l'étude. »

Infiniment plus rare est l'association d'absence de l'incisive latérale avec les autres dents :

C'est ainsi que MANSELL MOULIN a rapporté une observation dans « *The British Medical Journal* 1895 où il constate l'absence des quatre incisives et une autre observation rapportée par WOLFF dans le

Sammsung Klinischer Vorträge où il cite un édenté total du haut.

On connaît également la thèse de M^{me} SOLLIER (Paris 1888) où sont étudiées les dystrophies dentaires chez les enfants idiots ou arriérés dont les tares héréditaires sont très lourdes (alcoolisme, tuberculose, épilepsie, syphilis. Sur 100 cas examinés, il y avait :

- retard de la première dentition dans 25 cas ;
- retard de la deuxième dentition dans 36 cas ;
- Dans 48 cas, il y avait atteinte de l'incisive latérale supérieure ;
 - soit atteinte dystrophique ;
 - soit agénésie (4 cas).

Mais tous ces examens n'ont pas été suivis d'examen de laboratoire et au point de vue strictement syphilitique, il est difficile d'en tirer des conclusions très précises.

Que conclure au point de vue diagnostic étiologique de ces malformations ?

Il est certain que les maladies de l'enfant peuvent retentir sur l'incisive latérale supérieure puisque nous l'avons vu, la calcification a lieu vers le 15^e mois, en particulier au moment où peuvent agir les infections de la première enfance :

- gastro-entérite ;
- broncho-pneumonie ;

à conditions qu'elles agissent brutalement et pendant un temps très court.

Mais la syphilis, nous l'avons vu, est également une grande cause toxi-infectieuse. Si l'enfant résiste *in utero* à l'infection tréponémique, il naîtra en présentant de grosses manifestations syphilitiques.

Les auteurs allemands tendent à faire de l'absence de la latérale un signe d'hérédo-syphilis dans 52 % des cas. MENDELBAUM signalant l'absence d'une ou deux incisives latérales supérieures, avait trouvé, dit-il, un B. W.+++ souvent chez les parents, fréquemment chez les enfants et toujours chez ceux dont la réaction était réactivée par une maladie infectieuse.

Il signalait d'autre part la fréquence des autres dystrophies ou des stigmates de dégénérescence dans les familles de ces malades et concluait à la grande valeur de ce signe pour le diagnostic d'hérédo-syphilis.

Dernièrement, SICHEL a repris la question et a abouti aux mêmes conclusions :

- ayant pris 50 enfants présentant une absence d'incisive latérale, il a trouvé 26 réactions de B. W.+++
- quant aux 24 autres cas, la réaction n'a pas été recherchée, ni chez les enfants, ni chez les parents.

Cette agénésie constitue un excellent signe et demande la recherche de la syphilis héréditaire chez le porteur ; elle acquiert toute sa valeur si elle s'accompagne d'autres dystrophies dentaires.

Mais comment agit la syphilis dans ces différentes dystrophies ?

Elles peuvent être dues directement à l'action du spirochète sur le follicule dentaire.

THEUVENY en examinant des fœtus morts-nés, a observé sur la couronne des dents temporaires déjà calcifiées des lésions décrites par MAGITOT et CAPDEPONT.

Il a constaté également la variabilité de ces lésions suivant le degré d'imprégnation morbide.

D'autres expérimentateurs, PASINI de Milan, a trouvé le spirochète dans le germe dentaire d'un fœtus, il en a été de même pour CAVALLARO dans ses recherches sur la pulpe et les vaisseaux.

Ces dystrophies peuvent résulter aussi de l'infection de l'os incisif par le tréponème (Thèse de JUVIN) (articles de BERCHER, MERVILLE, de CADENAT).

La syphilis agit donc, nous venons de le voir, soit sur la dent elle-même, quand elle est à l'état de follicule, soit sur le maxillaire.

Mais l'hérédo-spécificité peut agir encore autrement et produire des dystrophies directement par troubles fonctionnels endocriniens, en raison de l'affinité spéciale du tréponème de la syphilis pour les glandes endocrines.

Mais va-t-elle toucher toutes les glandes ou en toucher quelques-unes avec prédilection ?

Ce sont la thyroïde et les parathyroïdes (travaux

de MARIE PARHON (1912) GROVE et VINES (1921-1922) LEICHER (1922) LEOPOLD LÉVI (1929), travaux du Professeur CANGE et de RENÉE ANTOINE qui après CEDERCREUTZ d'Helsingford ont repris la question.

On sait le rôle important de ces glandes. Certains auteurs, YOHOFUKU en particulier, en étudiant l'odontogénèse de la dent de rat a montré le rôle important des parathyroïdes.

L'exérèse de ces glandes entraîne un trouble de la calcification de la dentine. Ce trouble porte sur l'émail (épithélium adamantin) et donne lieu à des formations irrégulières sous forme de perles d'émail.

Pour ESCHERISCH et FLEISCHMANN, même conclusion, mais plus rigoriste encore, puisque les troubles de la fonction parathyroïdienne aboutiraient à des érosions et même à des agénésies.

Les incisives latérales se calcifiant vers le 15^e mois, on comprend qu'un dysfonctionnement glandulaire retentisse sur elles.

Enfin, dans l'hérédo-syphilis, les dysplasies dentaires peuvent être dues à la débilité héréditaire avec hypofonctionnement endocrinien et dans ces cas, on observe des dysplasies totales.

Mais une question insoluble semble se poser ?

Pourquoi des dystrophies se voient-elles au maxillaire supérieur et sur la latérale alors que d'autres dents, comme les incisives centrales et latérales inférieures de même âge de calcification d'éruption

à peu près identiques en présentent beaucoup moins fréquemment.

Rachitisme et incisive latérale

Le rachitisme, affection chronique de l'enfance, d'ordre toxi-infectieux, ne se borne pas à une déformation osseuse, mais l'association d'une anémie marquée et d'une hypotonie musculaire réalisent le syndrome rachitique de MARFAN.

Le rachitisme se manifeste en premier lieu par un trouble du métabolisme calcique très accentué qui va avoir sa répercussion sur le système dentaire.

Mais de quelle manière va-t-il agir et dans quelles proportions ?

C'est, disons-le, immédiatement un problème extrêmement complexe qui nous oblige tout d'abord à rappeler brièvement la structure de l'os et de la dent.

L'os, nous le savons, joue un rôle presque exclusivement mécanique, mais étant inclus complètement dans le milieu intérieur, il contribue d'une façon générale à maintenir la teneur en sels calcaires de ce milieu intérieur ; il est en un mot, la grande réserve alcaline du sang et son calcium peut être mobilisé à chaque instant suivant les besoins de l'organisme.

Le calcium osseux restant toujours à l'état assimilable, on peut dire à ce propos que l'os est labile.

Bien différente est la dent, elle a une toute autre composition et un tout autre rôle :

— D'abord un rôle mécanique comme l'os, la partie externe (couronne) étant adaptée à cette fonction par sa forme, sa rigidité, sa résistance (hyperminéralisation périphérique) ;

— la partie interne (racine) étant incluse dans l'os, a des rapports étroits avec lui par elle-même et par le canal, elle subira de ce fait au début les influences calcifiantes et décalcifiantes du milieu osseux ; mais au fur et à mesure que la dent avance en âge, la cellule jeune faiblit, le collagène l'emporte, se calcifie, l'organe s'hyperminéralise, la vie devient ralentie, elle est de moins en moins sous l'influence des troubles internes. En un mot, elle devient stable et ne joue plus qu'un rôle uniquement masticatoire.

Une première déduction peut en être tirée : c'est que, plus l'organe sera jeune, plus il sera touché par les toxi-infections qui troublent le système osseux.

Les dents jeunes, c'est-à-dire celles faisant leur calcification soit *in utero*, soit mieux dans les premiers mois de la vie extra-utérine seront donc touchées avec prédilection. C'est bien le cas de l'incisive latérale supérieure.

Pendant cette période plus ou moins longue de labilité, le rachitisme pourra troubler directement la calcification radiculaire et l'éruption dentaire ; nous aurons :

— soit des retards dans la calcification ;

— soit au contraire excès de cette calcification par excitation du collagène et précocité d'apparition ; au plus haut degré, c'est l'atrophie du germe et la suppression de la dent.

Le rachitisme pourra également modifier la morphogénèse et diminuer la valeur calcaire de l'incisive latérale supérieure.

Telle est l'action directe du rachitisme sur la dent, mais indirectement, celui-ci peut retentir sur la dent en agissant électivement sur le maxillaire et en mettant l'incisive latérale en malposition.

L'incisive latérale, nous l'avons dit, fait sa calcification vers le 15^e mois, ce qui est une indication très importante ; cette dent étant encore labile, le rachitisme va retentir sur elle.

Ces malformations dentaires secondaires au rachitisme sont de diagnostic relativement facile quand les déformations osseuses sont très marquées, mais au contraire le diagnostic en est difficile dans les cas légers et il faut tout éliminer pour poser un diagnostic étiologique.

Ce sont ces cas que nous allons étudier :

La dent peut être touchée primitivement dans :

— son évolution, sous l'influence de troubles métaboliques provoqués par les infections, les intoxications chroniques, la calcification dentaire peut se trouver retardée ou accélérée.

— sa genèse, l'infection et l'intoxication peuvent être assez intimes, prolongées et localisées pour atrophier le germe et la dent.

Cette agénésie peu fréquente dans la dent de lait est fréquente sur la dent définitive, elle peut atteindre les deux germes homologues d'une même mâchoire.

— Dans sa forme externe et sa structure profonde ; ce sont les dents géantes ou naines, ces dernières sont fréquentes sur l'incisive latérale supérieure. Ces dents mal calcifiées sont sujettes à la carie.

Il existe aussi des dystrophies partielles locales, qui suivant l'expression de STEVENIN et HUTINEL atteignent la dent non dans sa totalité, mais seulement dans une partie.

L'érosion est-elle une manifestation du rachitisme dentaire ?

CAPDEPONT (1906) explique les altérations des dents et leurs érosions par une série de troubles cytologiques avec « action intense, brutale, à durée limitée et à retour à la normale. »

Dans cette première explication pathogénique, l'adamantoblaste et l'odontoblaste jouent un rôle important.

CAPDEPONT rappelle que dans le follicule lorsque la ligne de coalescence ou de soudure entre l'organe de l'émail et l'organe de l'ivoire est établie, ces deux tissus commencent à être sécrétés soit simultanément (HERTWIG), soit avec une certaine avance de l'ivoire comme l'a démontré M. DUVAL.

Toute défection dans la calcification de l'ivoire et de l'émail par toxi-infection de l'adamantoblaste et de l'odontoblaste doit affecter en même temps

la région de l'émail et celle de l'ivoire, d'où la symétrie des lésions dans des tissus de même calcification.

Mais la cellule adamantine n'est pas seulement atteinte dans sa fonction sécrétoire mais elle l'est aussi dans sa constitution c'est-à-dire dans son accroissement périphérique, là encore on comprend que l'altération cytologique peut aller du simple arrêt jusqu'à l'atrophie de l'adamantoblaste.

Si, abandonnant la théorie classique, on ne considère plus l'adamantoblaste et l'odontoblaste comme agents directs de la calcification, il faudra émettre une autre interprétation : l'arrêt brutal et temporaire de la calcification adamantodentinaire ne sera plus due à une suspension de la fonction calcique, mais le collagène va jouer un rôle très important, puisque sous l'influence de causes toxico-infectieuses il va cesser de se calcifier.

Les travaux de VON KORFF, MUMMERY, NAGEOTTE, LERICHE et POLICARD autorisent l'hypothèse de la cellule impressionnant par des ferments les substances ambiantes et étant agent de décalcification ou tout au moins agent d'arrêt de la calcification.

Le rachitisme ne semble pas réunir ces conditions puisque c'est une intoxication chronique et s'il agit, c'est indirectement, nous l'allons voir.

La clinique nous a fait connaître la présence d'érosions chez les enfants rachétiques ayant souffert de convulsions.

Un seul état pathologique réalise l'ensemble : terrain rachitique et convulsions : c'est la tétanie.

Le rachitisme agirait donc par son hypophosphatémie, la tétanie par son hypocalcémie.

L'association hypocalcémie et hypophosphatémie donnerait des érosions.

Il semble qu'il en soit ainsi. ERDHEIM, nous l'avons vu, a mis en évidence la décalcification dentaire et l'hypoplasie de l'émail dans la tétanie expérimentale.

FLEISCHMANN au Congrès International Dentaire de Berlin en 1909 a montré des érosions en sillons, en gradins considérées comme spécifiques de la diathèse spasmodique.

D'après M. FREY, les toxi-infections de l'enfance aiguës ou chroniques aboutiraient au même résultat mais par des voies différentes, les premières donnant directement des érosions, les secondes indirectement par l'intermédiaire du rachitisme associé à la tétanie.

Quant aux causes profondes de cette intoxication chronique, elles sont variées :

— Ce sont d'abord les affections chroniques prolongées ; au premier plan, les affections digestives (diarrhée commune chez les enfants nourris au lait de vache) ;

tuberculose, broncho-pneumonie, pyodermite, mais il faut bien entendu qu'elles aient lieu au moment de la calcification du germe définitif..

— Une grande cause, la plus importante pour MARFAN est la syphilis congénitale qu'il faut accuser si on n'a pas trouvé d'autre cause. Là, le rachitisme est précoce et domine sur les os du crâne (craniotabès) s'accompagne d'une anémie intense et d'hypertrophie chronique de la rate.

En définitive, nous voyons que la syphilis est encore ici la grande cause ; il n'est donc pas étonnant qu'on y retrouve des dystrophies dentaires.

Tentative d'avortement : son influence sur la denture

Nous avons vu que la syphilis, le rachitisme peuvent retentir sur le système dentaire de l'enfant, nous allons voir également que les tentatives d'avortement sont graves pour le fœtus par leur répercussion sur la denture.

M^{me} NAGEOTTE WILBOUCHWITZ dans un article de la *Presse Médicale* de 1917 rapporte certains cas de malformations congénitales dues à des tentatives d'avortement.

A l'appui de sa thèse, elle donne plusieurs observations où la tentative abortive est indéniable. Fait intéressant, ces malformations portent sur les os, surtout sur la face, les dents.

Elle a même remarqué des dents en cupule, en gâteau de miel dont l'origine est bien une tentative abortive avouée.

Mais d'après la calcification des dents, on peut

rapporter à peu près exactement à une date fixe cette tentative abortive.

Il est bien évident que pour l'incisive latérale supérieure, la malformation portera sur la dent de lait puisque celle-ci a fait le début de sa calcification vers la 20^e semaine de la vie intra-utérine.

Dans le cas où l'on ne trouve aucune cause pathologique, un interrogatoire pourra quelquefois mettre en évidence une tentative d'avortement.

INTERVENTIONS OPÉRATOIRES

Parmi toutes les interventions que l'on a à pratiquer sur l'incisive latérale supérieure, quatre retiendront notre attention ; ce sont :

- l'incision des grands abcès palatins.
- les résections apicales.
- l'énucléation des kystes paradentaires et plus spécialement des kystes à évolution palatine.
- la fermeture autoplastique des communications bucco-nasales.

La première et les deux dernières étant particulières à l'incisive latérale supérieure.

Anesthésie

Le mode d'anesthésie employé est l'anesthésie locale, c'est celle que l'on emploiera pour toutes interventions de l'incisive latérale, nous la décrirons une fois pour toutes.

On emploie de la novocaïne à 2 % adrénalinée (1 goutte de la solution au 1/1000 par centimètre cube d'anesthésique) ; on anesthésie la région par

infiltration, on fait une première piqûre au niveau de la voûte palatine, on injecte le liquide lentement ; et on anesthésie successivement toute la région depuis la ligne médiane jusque en arrière, au niveau de la 1^{re} grosse molaire.

Puis, revenant à la région vestibulaire, on anesthésie par plusieurs piqûres successives, au-dessous du collet de la dent, dans la région apicale et enfin au fond du sillon vestibulaire.

Ce mode d'anesthésie vaut pour les grandes interventions sur l'incisive latérale. Pour l'extraction, la pulpectomie ou l'incision de l'abcès vestibulaire, on se contentera d'une anesthésie de la dent.

Il faut employer une dose d'anesthésique suffisante pour avoir une anesthésie durable et enfoncer l'aiguille jusqu'au niveau du tissu osseux, car il est indispensable d'obtenir une anesthésie osseuse.

Incision des collections palatines

Les abcès palatins, si spéciaux à l'incisive latérale, allongés en fuseau le long de la voûte palatine ne peuvent être traités que chirurgicalement.

Après anesthésie, on fait une incision qui en général sera antéro-postérieure, dirigée suivant le grand axe de la collection qui, habituellement, est elliptique à grand axe également antéro-postérieur.

Mais l'évacuation du pus n'est pas toujours facile et la fermeture dans les jours qui suivent est extrêmement fréquente.

Souvent, il est indispensable de mettre une petite mèche non tassée, de façon à assurer le drainage et à maintenir l'incision ouverte.

Au contraire, mais plus rarement, les deux lèvres de la plaie ne tendent nullement à se rapprocher, la non-fermeture de la collection persiste avec une perte de substance plus ou moins importante et pouvant mettre extrêmement longtemps à se combler.

Les soins post-opératoires consistent en de grands lavages de bouche avec de l'eau bouillie tiède additionnée de liqueur de Labarraque.

Résections apicales

Bien que l'on tente souvent de traiter les complications péri-apicales d'une façon médicale ou par les agents physiques, lorsque les lésions sont très avancées et qu'il y a eu récurrence d'accidents aigus, le traitement chirurgical reste la méthode de choix : c'est la résection apicale.

La technique à employer est celle de toutes les dents monoradiculaires antérieures, sauf quelques particularités que nous signalerons au cours de la description.

Soins pré-opératoires :

On trépane la dent au point d'élection, c'est-à-dire au-dessus de la cingule, sur la face palatine, on

ouvre la chambre pulpaire, et on pénètre dans le canal.

Anesthésie :

Anesthésie locale dont nous avons décrit la technique plus haut.

Temps chirurgical :

L'incision est faite à 1 cm., 1/2 environ du fond du sillon vestibulaire, elle est transversale à l'axe de la dent, elle doit être profonde et d'un seul coup, sectionner les parties molles et le périoste sous-jacent.

Puis à l'aide d'une rugine, on décolle les lambeaux, en poussant devant soi pour décoller le lambeau supérieur sur 1 centimètre à 1 cm. 1/2, et en tirant en bas pour décoller l'inférieur sur 1 centimètre environ ; cette manœuvre effectuée, on arrive sur la surface osseuse lisse.

On place un écarteur de Farabeuf pour récliner les lèvres de la plaie et, la surface osseuse étant bien découverte, on peut trépaner l'os qui présente déjà une trépanation spontanée qu'on n'a plus qu'à agrandir, ou bien il semble sain et on le trépane, soit à la gouge et au maillet, soit à l'aide d'une grosse fraise ronde montée sur un tour dentaire.

On enlève ainsi une rondelle osseuse des dimensions d'un gros pois ; avec la curette, on ôte les fongosités qui cachent l'apex ; quand les lésions sont très étendues il faut recourir à la pince-gouge de Lombard et agrandir l'orifice de trépanation en

grignotant peu à peu les bords de l'orifice avec les mors de la pince.

Lorsque ce curettage péri-apical a été pratiqué il ne reste plus qu'à faire la résection apicale proprement dite.

Mais elle sera plus ou moins facile suivant la position de la racine :

Si nous nous reportons au chapitre d'anatomie nous voyons qu'en effet, la racine peut présenter trois positions : elle peut être vestibulaire, ou bien en position moyenne ou encore profondément encayée à l'intérieur du maxillaire.

Suivant donc la position anatomique de la racine la résection elle aussi sera :

— ou vestibulaire et n'offrira aucune difficulté, la dent s'offrant pour ainsi, dire à la vue.

— si la dent est en position moyenne, la visibilité est moindre, la recherche est plus longue, et il faudra s'appliquer tout spécialement au curettage pour que rien ne subsiste des fongosités péri-apicales qui pourraient passer inaperçues.

— si la racine est très profondément incluse à l'intérieur du maxillaire, il faudra agrandir l'incision muqueuse, réséquer largement les bords de l'orifice de trépanation afin de ne jamais se trouver au cours de l'intervention au fond d'un puits où la visibilité est à peu près nulle ; il sera bon de s'éclairer à l'aide d'un miroir de Clark, car là, la recherche sera plus longue et plus pénible, mais si le curettage a été bien fait, la racine bien décou-

verte, la résection en sera grandement facilitée.

On emploie une grosse fraise montée sur tour, la résection sera transversale par rapport à l'axe de la dent et son siège doit être commandé par l'étendue des lésions. A l'aide d'une curette, on enlèvera l'apex sectionné et les fongosités et l'or ne s'arrêtera que lorsque l'on sera en tissu sain, ce que l'on reconnaîtra facilement au « cri de l'os ».

Temps dentaire :

Il est nécessaire de partager le temps dentaire dans la même séance, c'est-à-dire l'obturation du canal.

Après assèchement de la cavité osseuse et de la cavité coronaire, on cathétérise le canal en allant de la couronne vers la région apicale à l'aide d'une sonde dont on voit l'extrémité sortir au niveau de la partie réséquée. On élargit le canal au moyen de broches de Kerr. On désinfecte par des mèches antiseptiques, on sèche à l'alcool et à l'air chaud et on obture à l'aide d'une pâte formolée jusqu'à ce qu'on l'aperçoive ressortant à l'extrémité sectionnée.

On termine l'intervention par le pansement de la cavité osseuse, on nettoie à l'eau oxygénée, on pratique un attouchement au chlorure de zinc et on fait pour 24 heures un tamponnement à la gaze iodoformée.

Soins post-opératoires :

Ils consistent en des lavages de bouche fréquents

et répétés avec de l'eau bouillie tiède additionnée de liqueur de Labarraque.

La cicatrisation se fait de la profondeur vers la surface et il faut environ un mois pour qu'il ne persiste plus à la place de la cavité qu'une légère dépression qui s'atténuera peu à peu.

Énucléation des kystes paradentaires

Nous nous occupons ici des kystes paradentaires non seulement à évolution vestibulaire, nasale ou pré-sinusienne, mais encore et surtout des kystes à évolution palatine si spéciaux à l'incisive latérale supérieure.

Ici, nous insisterons sur la voie d'abord qui doit être, on doit le dire et ne pas craindre d'appuyer sur cette affirmation, toujours *vestibulaire*, quelque soit le siège du kyste.

En effet quand il s'agit des grands kystes palatins, on peut, certes, être tenté de les aborder par la voie palatine, la tumeur s'offrant apparemment à l'énucléation, mais il faut absolument rejeter cette voie, parce que la fibro-muqueuse est extrêmement dense, ne se laisse pas écarter facilement, donne un jour insuffisant sur la paroi kystique et qu'étant obligé de détruire une partie de la voûte palatine osseuse pour en faire l'énucléation totale on créerait une véritable perforation qui même sans communiquer avec les fosses nasales constituerait une véritable infirmité.

Il faut compléter l'examen clinique par une radiographie qui montrera la situation exacte du kyste, car elle, seule détermine le siège de l'incision.

On anesthésie la région suivant le mode habituel.

La lèvre supérieure étant relevée, l'incision est faite dans la région vestibulaire, elle doit aller d'un bout à l'autre du kyste, même lui être supérieure ; elle sera horizontale, parallèle au plan de l'arcade, parallèle au fond du sillon vestibulaire, on doit la pratiquer dans le fond du sillon si le kyste est très volumineux.

D'un seul coup de bistouri, on incise muqueuse, sous-muqueuse, tissu cellulaire sous-jacent, périoste.

On décolle les parties molles à la rugine, on constitue ainsi deux lambeaux supérieur et inférieur, on décolle le lambeau supérieur en ruginant jusqu'à ce que l'on arrive sur l'os sain ; en bas, on s'efforce de conserver le rebord alvéolaire.

La surface osseuse mise à nu, on peut tomber soit directement sur la paroi kystique, soit sur de l'os sain qu'on est obligé de trépaner à la gouge et au maillet, on agrandit l'orifice de trépanation à la pince-gouge et immédiatement au-dessous de la paroi osseuse, on se trouve en présence de la paroi kystique proprement dite.

A ce moment, il est préférable d'inciser la poche kystique dans le plan de l'incision muqueuse ; il s'écoule un liquide cholestérinique clair ou séropurulent.

On aborde ici le temps capital de l'intervention : l'énucléation de la paroi kystique.

Pour ce faire, on saisit avec une pince à griffes la tranche de section de la paroi, avec une spatule mousse, on la décolle du tissu osseux et on l'enlève quand la totalité de la paroi est décollée.

Mais ici, le plus souvent on a affaire à un kyste à évolution *palatine*, la difficulté réside dans l'adhérence extrêmement marquée de la paroi avec la muqueuse palatine très souvent presque impossible à dissocier. *Il faut à tout prix éviter l'ouverture de la voûte palatine*, se contenter de racler avec la curette tout ce qui peut être la paroi kystique en laissant soigneusement persister, au contraire, tout ce qui reste de la fibro-muqueuse palatine.

Comment traiter la cavité osseuse ?

— ou bien faire la suture immédiate, mais on y a renoncé à cause de la possibilité d'hémorragies secondaires (en effet, impossible de tamponner si l'on a suturé) et de l'infection de cet hématome intra-cavitaire ; or, contre ces hémorragies qui sont des hémorragies osseuses, on n'a qu'un seul recours, le tamponnement, et il faut souvent faire sauter les points de suture.

— aussi on ne fait aucune suture, on tamponne immédiatement après l'intervention la cavité osseuse, (après lavage à l'eau oxygénée et attouchement au chlorure de Zinc au 1/10), avec de la gaze iodoformée qu'on enlève 24 heures après.

Mais à ce moment, après détamponnement, la

cavité saigne souvent de telle façon, qu'il faut continuer pendant plusieurs jours encore les tamponnements.

Quand la cavité ne saigne plus, on la laisse ouverte et on recommande au malade de grands lavages fréquents et répétés au bœck avec de l'eau bouillie tiède additionnée de liqueur de Labarraque et dirigés dans la cavité elle-même. Il est à recommander de voir le malade soi-même tous les jours et de faire un attouchement au chlorure de Zinc.

Plus les soins post-opératoires seront minutieux, plus la cicatrisation se fera rapidement de la profondeur vers la surface.

Mais dans les cas de kyste très volumineux, il persiste après cicatrisation une cavité ; faut-il la séparer de la bouche par une autoplastie.

Ceci dépend de facteurs tels que les dimensions de la cavité, la gêne fonctionnelle qu'elle entraîne dans la mastication, dans la phonation ou surtout le fait qu'elle communique ou non avec les fosses nasales.

Fermeture autoplastique des communications bucco-nasales

Elle peut être tentée, sauf quand il y a existence ou persistance d'une suppuration nasale faisant issue dans la cavité buccale par l'orifice palatin.

Il faut s'adresser à des tissus doués d'une vitalité suffisante pour pouvoir vivre ultérieurement, on élimine le tissu cicatriciel, car il est nécessaire que les

lambeaux soient nourris grâce à une vascularisation suffisante.

Anesthésie locale par infiltration suivant le mode habituel.

On taille les lambeaux dans le sens antéro-postérieur suivant le grand axe de la communication à combler sur une distance qui doit être très grande par rapport à l'étendue de la perte de substance à obturer. On procède à l'avivement des lambeaux en excisant tout le tissu cicatriciel qui borde l'orifice cicatriciel. Puis on taille les lambeaux en les décollant dans le dédoublement des muqueuses, jusqu'à ce qu'ils aient une mobilité et une élasticité propre.

On fait la suture à l'aide d'une aiguille de Reverdin et de soie chirurgicale. Le drainage est assuré par la communication de la face cruentée de la plaie avec les fosses nasales, cependant on peut assurer un drainage filiforme par des crins de Florence.

On immobilise à l'aide d'un pansement ouaté externe légèrement compressif et on recommande au malade d'éviter tout mouvement.

Ni alimentation solide, ni lavage pendant 48 heures, on nettoie seulement la suture et on touche à l'iode.

De même que la suppuration nasale est une contre-indication, souvent une infection focale (dent mortifiée avec infection péri-apicale) est une cause d'insuccès.

Enfin, si les lambeaux ne sont pas assez souples, si l'incision de débridement a été trop parcimonieuse,

s'il y a formation d'hématomes, il y aura désunion de la suture.

Cette intervention demande beaucoup de patience et de minutie, malgré toutes les précautions, il y a tout de même un minimum d'échecs qui nécessitent ultérieurement une prothèse restauratrice :

— soit un obturateur tendant à combler la perte de substance.

— soit un pont passant au-dessus d'elle.

Ces procédés arrivent à supprimer un certain nombre d'inconvénients. Malgré tout, la fermeture autoplastique reste le procédé de choix qu'on devra toujours tenter et on ne recourra qu'ultérieurement et en cas d'insuccès, à la prothèse restauratrice.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE
PAR LES DOCTEURS CHOMPRET ET CROCQUEFER

Anomalie de l'incisive latérale

M^{me} L., est atteinte d'une pyorrhée de la ménopause et présente de nombreuses lésions d'alvéoloclasie. Cependant toutes les dents sont présentes sur l'arcade dentaire ; seules les incisives latérales supérieures et en particulier l'incisive latérale droite sont extrêmement branlantes et prêtes à tomber. En effet, quinze jours après notre examen, la malade expulse son incisive latérale supérieure qui présente sur la partie mésio-palatine de la dent, un sillon qui sépare la cingule du reste de la couronne, il est dirigé suivant l'axe longitudinal de la dent, il accentue la saillie de la cingule et lui donne l'apparence d'un tubercule supplémentaire.

La racine est de forme normale et présente un canal de longueur variable, mais le sillon suit l'axe longitudinal de la dent et forme une petite gouttière du calibre d'une épingle ordinaire, on peut le suivre jusqu'au niveau de l'apex par un mouvement hélicoïdal. Si ce cul-de-sac se trouvait infecté, ce serait peut-être l'amorce d'accidents aigus ou chroniques et ici le premier stade de l'alvéoloclasie. Ce point nous semble mettre en valeur le rôle de cette déformation dans l'évolution des affections chroniques du périodonte.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE DOCTEUR FREY

Incisive latérale incluse

M. X., 70 ans, complètement édenté ; prothèse en 1897 ; un an après, le dentier supérieur bascule, ne tient plus ; un

dentiste lui refait un autre appareil; 6 mois après, celui-ci est aussi déficient que le premier.

Le malade à ce moment revient me voir, je l'examine et trouve sur la voûte palatine un peu à gauche de la ligne médiane, un petit orifice fistuleux; avec la sonde je l'explore et je reconnais la présence d'une dent couchée.

Cette dent est extraite facilement; elle avait la forme classique d'une incisive latérale gauche, le malade se rappelle, en effet, n'avoir jamais eu d'incisive latérale de ce côté.

Depuis ce moment, l'appareil remonté a pu être utilisé sans incident ultérieur.

OBSERVATION DU SERVICE DU PROFESSEUR LEMAITRE
COMMUNIQUÉE PAR LE DOCTEUR RUPPE

Fistule nasale d'origine dentaire

Le malade âgé de 25 ans, est envoyé à l'hôpital, parce que après l'extraction de D1 D2, il mouche du pus.

Le début remonte au 1^{er} juin, le malade souffrant de ses incisives supérieures droites et en même temps la joue et la lèvre supérieure se tuméfiant, température à 39°, fit appeler un médecin qui prescrivit des compresses chaudes, des gargarismes et fit une injection de propidon.

La température s'éleva à 40°, puis descendit à 37°8, mais le malade souffrait toujours et le pus fusait autour du collet de D1 D2.

Le 5 juin, extraction des deux dents, du pus s'écoula en abondance par les alvéoles, puis le malade fit des bains de bouche chauds au Néol et des pulvérisations locales de septicémine.

C'est le lendemain de ces extractions qu'il commença à moucher du pus et du sang. L'état général et local restait mauvais, si bien que le 7 juin l'extraction de D3 D4 D8 fut

pratiquée, le malade ressentit un léger soulagement, mais il mouchait toujours du pus.

Le 8, des radios sont faites et le 9, il vient à l'hôpital.

Son teint est blafard, chaque pas qu'il fait semble lui coûter un gros effort, il s'affale sur une chaise plutôt qu'il ne s'assoit ; d'ailleurs, il se trouvera mal au cours de l'examen. La température est à 37° depuis le matin, mais son état général est mauvais, l'anorexie est telle qu'il n'a pas mangé depuis huit jours ; il a maigri de 5 kilogs.

A l'examen, on n'observe plus traces de la tuméfaction jugale qu'il avait présentée au début :

dans la bouche, en regard des alvéoles des incisives supérieures, le vestibule n'est pas empaté, mais il est douloureux ; du côté palatin, la muqueuse est tuméfiée et très douloureuse. On ne voit pas de fistule.

Les alvéoles de D1, D2 ne bourgeonnent pas alors que celles de D3, D4, D8 qui furent pourtant extraites plus tard sont comblées. L'exploration au stylet conduit sur un os qui est rugueux, au fond des alvéoles il sourd un liquide louche, jaune, très fétide.

Dans le nez, on constate du côté droit sur le plancher au-dessous de la tête du cornet inférieur, un bourgeonnement limitant un petit sillon rempli de pus et de sang.

L'examen du sinus est négatif : pas de points douloureux, pas de pus dans le méat moyen, la transparence est la même des deux côtés.

Enfin, la palpation des régions sous-maxillaires et carotidiennes ne décèle aucun ganglion.

A l'issue de l'examen, on lave au Dakin les alvéoles de D1, D2, il en sort des débris sphacéliques très fétides en grande quantité ; on ne retrouve pas de liquide dans le nez.

Il est revu les 12, 16, 19 juin. Son état général s'améliore régulièrement, le pus qu'il mouche est moins abondant, la tuméfaction palatine a disparu, mais les alvéoles de D1, D2 ne bourgeonnent toujours pas. Le stylet qu'on peut manier

plus facilement, car il détermine moins de douleur, s'engage dans un étroit pertuis au fond de l'alvéole de D2.

OBSERVATION PERSONNELLE

Fistule nasale d'origine dentaire

M^{me} P., se présente à la consultation de Stomatologie de l'Hôtel-Dieu le 10 septembre 1932, pour un ostéo-phlegmon de l'incisive latérale supérieure droite.

Le début remonte à 15 jours environ, à cette époque, l'affection avait débuté par un œdème de la région labiale supérieure, un peu de température, un état saburral, la malade au début n'avait pas prêté beaucoup d'attention, mais deux ou trois jours après :

— un œdème assez considérable déformait toute la région et incitait la malade à aller consulter en ville. Le lendemain l'extraction était faite, sous anesthésie locale. A ce moment, la patiente avait déjà remarqué une sensation de gêne dans la narine droite, en même temps qu'elle mouchait un peu de pus.

Les jours suivants, les phénomènes ne s'amendant pas, la tuméfaction étant toujours aussi volumineuse, la malade mouchant toujours du pus se décida à venir consulter à l'hôpital.

C'est donc 8 jours après le début de l'affection qu'on la vit, elle présentait à ce moment :

— un œdème énorme de toute la région labiale, la lèvre roulée montrait sa face muqueuse, toute la face était déformée, car l'œdème gagnait la paupière inférieure.

La malade était fatiguée, l'état général mauvais, la température à 38°5, la langue saburrale, le pouls un peu rapide. L'examen endo-buccal montrait du pus bien lié au niveau de l'alvéole de l'incisive extraite, l'exploration au stylet conduisait sur un os dénudé.

D'autre part, la malade insistant sur le fait qu'elle mou-
chait du pus, on examina son cavum et on aperçut près de
l'orifice externe, un petit orifice irrégulier rougeâtre, recou-
vert d'une croûte.

L'ayant retirée, on vit sourdre du pus par cet orifice.

L'examen radiographique montra un petit séquestre.

Le traitement suivant fut appliqué :

localement : des bains de bouche avec de l'eau bouillie
tiède additionnée de liqueur de Labarraque

au point de vue général :

tétra vaccin sous-cutané : 1 centimètre cube, 1 cc 1/2,
2 centimètres cubes etc..

Dès la première piqûre l'œdème rétrocéda, l'écoulement
purulent cessa, mais il fallut continuer la thérapeutique
pendant 10 jours pour obtenir la disparition totale des
phénomènes locaux. Un petit séquestre fut retiré de
l'alvéole.

Par ailleurs, rien à signaler dans les antécédents héré-
ditaires et personnels.

Le 24 septembre tout était rentré dans l'ordre .

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE DOCTEUR FREY

Grand kyste de l'incisive latérale supérieure gauche

Il s'agit d'une femme d'une quarantaine d'années qui
se présente avec une tumeur fluctuante faisant saillie
dans le vestibule buccal au niveau de la région incisive
supérieure gauche. Tumeur à parois molles présentant
des taches ecchymotiques par ruptures vasculaires pa-
riétales.

Aucune déformation visible du côté de la voûte palatine ;
aucune gêne du côté des fosses nasales dont l'examen a
été omis.

L'incisive latérale est une dent [mortifiée sans carie

les deux dents voisines, incisive centrale et canine sont saines et en position normale, pas de déviation de la latérale.

A l'intervention la poche très mince est immédiatement perforée et laisse échapper un liquide très abondant, huileux, strié de sang avec de nombreux cristaux de cholestérine. La décortication est très difficile en raison des nombreuses adhérences en haut vers les fosses nasales, en bas sur la voûte palatine osseuse.

Après l'évacuation totale et le curettage, on constate la présence d'une cavité très profonde allant jusqu'au bord postérieur de la voûte palatine osseuse, empiétant un peu sur la ligne médiane et s'étendant à gauche jusqu'à une ligne antéro-postérieure qui part de la canine et dévie légèrement à gauche dans la région des prémolaires.

Cette cavité offre toute l'apparence d'une petite cavité buccale secondaire en raison de son vaste développement.

Suites très simples, bourgeonnement actif mais c'est seulement deux ans après l'intervention qu'il ne resta plus trace de cette cavité, sinon une dépression vestibulaire au niveau de l'emplacement de l'incisive extraite au cours de l'intervention.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE DOCTEUR CROCQUEFER

Kyste de l'incisive latérale

M^{lle}... 19 ans vient consulter à l'École de Stomatologie pour une fistule du maxillaire supérieur gauche située entre l'incisive latérale et la canine.

Cette incisive latérale a été dévitalisée et obturée il y a plusieurs années, une fistule s'est installée sans fluxion importante, sans phénomènes inflammatoires aigus. Aucune tuméfaction de la région vestibulaire et de la région palatine, pas de signes fonctionnels, la radiographie fait voir au-dessus de G1 G2 une perte de substance arrondie qui permet de penser à un kyste paradentaire.

On pratique un examen hématologique qui révèle :
temps de saignement 5'
temps de coagulation 13'
signe du lacet +++.

L'intervention est faite sous anesthésie tronculaire elle vérifie le diagnostic de kyste suppuré de l'incisive latérale. G1 G2 sont obturées à l'apex, l'extrémité de leurs racines réséquée, la poche kystique curettée, la malade est revue 8 jours après, sa guérison s'annonce parfaite.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE DOCTEUR CROCQUEFER

Kyste de l'incisive latérale

Le 16 février 1933, M. L., nous est adressé pour une fistule siégeant au maxillaire supérieur entre l'incisive centrale supérieure gauche et la canine du même côté l'incisive latérale ayant été extraite quelque temps auparavant.

Ce malade ne se plaint d'aucun symptôme fonctionnel, les signes physiques permettent de déceler une fistule située au niveau de l'alvéole de l'incisive latérale par où s'écoule du pus. Les deux dents voisines réagissent normalement aux agents thermiques et électriques : on ne note aucune déformation ni du vestibule ni du palais aucune sensation anormale rappelant celle d'une balle de celluloid, mais l'examen radiographique met en valeur une perte de substance nettement arrondie de 2 centimètres de diamètre et s'étendant vers les apex des incisives centrales et de la canine. Un stylet introduit par l'orifice fistuleux permet de se rendre compte que la cavité située à l'intérieur du maxillaire est revêtue d'une membrane.

On porte le diagnostic de kyste suppuré de l'incisive latérale supérieure gauche et l'on demande un examen hématologique :

temps de saignement : 3'

temps de coagulation : début 10' fin 13'
rétraction du caillot, faible dans un tube, nulle dans
l'autre,
léger émiettement du caillot,
signe du lacet...

On fait la veille de l'intervention une injection de sang
de 5 centimètres cubes on dévitalise l'incisive centrale
gauche et la canine gauche, on obture ces dents jusqu'à
l'apex puis après incision vestibulaire on curette la poche
kystique. On pratique un tamponnement sans suture.

Deux jours après on revoit le malade qu est en parfait
état actuellement, il évolue normalement vers la guérison
et la poche se comble normalement.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE DOCTEUR LEBOURG

Dens in dente

M. L. 21 ans, sans passé pathologique notable se pré-
sente à nous le 15 octobre 1932 pour une carie de l'in-
cisive latérale supérieure droite.

C'est un sujet bien développé, en bonne santé apparente
qui ne présente aucune déformation faciale.

Dès qu'il ouvre la bouche, nous sommes frappés par
l'aspect conoïde atypique de l'incisive supérieure droite
incriminée. La couronne de cette dent est globuleuse,
plus ou moins ovoïde, rappelant grossièrement une canine
temporaire. Du côté gauche, subsiste d'ailleurs la canine
de lait à sa place normale ; la radiographie nous montrera
plus tard que la canine permanente est incluse à ce niveau.
Quant à la petite dent conoïde qui occupe la place de
l'incisive latérale supérieure droite, elle appartient bien
à la denture permanente. Elle a évoluée en effet, vers
l'âge de 18 ans et l'incisive de lait qui l'a précédée avait
disparu à 13 ans.

La couronne ne présente pas à l'inspection la moindre dentinite ; soulevant alors la lèvre du patient, nous apercevons au-dessus du collet de cette incisive anormale une lésion destructive occupant une large surface ; c'est pour cette lésion que nous sommes consultés ; la dent est largement dénudée sur sa surface radiculaire et la gencive résorbée laisse voir une sorte d'ulcération de la racine débordant apparemment les limites de celle-ci. L'aspect de cette lésion rappelle celui d'un séquestre osseux mais la muqueuse qui l'entoure n'est ni tuméfiée, ni douloureuse, ni inflammatoire. L'exploration à la sonde conduit dans une sorte de fissure située au fond d'une dépression immédiatement au-dessus du collet et cette fissure profonde conduit dans la chambre pulpaire de la dent. Aucune douleur n'est accusée par le patient qui n'a d'ailleurs jamais souffert de cette lésion apparue progressivement. La gangrène pulpaire ne nous paraît pas douteuse. La dent est légèrement mobile. Nous décidons l'avulsion.

L'avulsion est simple ; elle met en présence d'une dent tout à fait atypique non plus seulement dans sa portion coronaire mais surtout dans sa portion radiculaire. En effet cette racine est considérablement dilatée. Elle est deux ou trois fois plus grosse que la couronne et lui succède sans démarcation cervicale précise. Elle est irrégulièrement globuleuse, surtout sur sa face palatine. Sur sa face vestibulaire, nous retrouvons l'excavation déjà relevée à l'examen clinique. Cette large encoche est bordée du côté distal par une crête saillante ; son fond est occupé par une masse de tissu dur presque entièrement circonscrite par un sillon profond et sinueux dont l'extrémité inférieure va se perdre dans la cavité pulpaire de la couronne de la dent. Cette production se laisse facilement détacher et livre alors un large accès vers la chambre pulpaire qui donne l'apparence d'avoir été tronquée au collet. L'extrémité supérieure de la dent est arrondie et porte

un foramen unique et large. Enfin toute la surface de cette racine dilatée est lisse et apparemment dépourvue de ciment.

La dilatation radiculaire nous fait penser au « dens in dente ». Nous pratiquons une section de la pièce dans le plan vestibulo-buccal passant par le foramen. Nous constatons alors dans la paroi radiculaire dilatée l'existence d'une véritable seconde production dentaire ayant sa cavité propre. Cette cavité n'entre pas en rapport avec celle de la dent mais elle est ouverte en haut par le foramen rencontré à l'examen superficiel. L'ensemble de cette seconde dent paraît constitué de dentine, sans qu'il soit possible à l'examen macroscopique et à la loupe de déceler du ciment. Nous nous réservons de vérifier par l'examen microscopique l'état de ces tissus.

La radiographie, après avulsion, ne nous a montré aucune image anormale, en particulier aucune inclusion dans la région incisive où siégeait cette dent monstrueuse.

Nous sommes donc bien en présence d'une variété de « dens in dente » telle que nous en trouvons la description dans la très belle revue du Professeur Erausquin et de ses élèves. Mais notre cas présente certaines particularités que nous désirons consigner :

Notre « dens in dente » est bien radiculaire comme dans un cas unique rapporté par les auteurs argentins mais, au lieu d'être développée dans la chambre pulpaire, le notre occupe la paroi radiculaire, semblant comprimer et dévier la cavité radiculo-pulpaire de la dent primitive. La cavité de la seconde dent est complète ; elle n'a aucun rapport avec celle de la dent primitive ; c'est elle qui s'ouvre par le foramen apical.

Dans ces conditions, il peut paraître assez difficile d'expliquer cette anomalie par un plissement du follicule avant la calcification dentaire. Ce plissement entraîne nécessairement une inversion des tissus or, apparemment

dans notre cas, cette inversion n'existe pas. A l'encontre des conclusions récentes d'Erausquin et de ses élèves, faut-il donc admettre avec Capdepon que le « dens in dente » résulte bien du développement d'un follicule dentaire aberrant dans l'intérieur de la papille embryonnaire d'une dent voisine ?

Nous ne le pensons pas, car, comme nous le faisait remarquer le Docteur Bercher s'il en était ainsi, notre « dens in dente » radiculaire devrait présenter de l'émail, or il n'en a pas.

L'examen histologique de la pièce nous permettra peut-être d'éclairer ce problème pathogénique.

De toute manière, le « dens in dente » conserve une parenté étroite avec les odontomes, les dentomes, les perles adamantines et les tubercules supplémentaires c'est-à-dire avec les dysorganoplasies de la classification de notre maître Bercher.

Du point de vue étiologique, nous n'avons pu recueillir aucun renseignement précis. Notre patient est exempt de tare ; il est impossible de retrouver chez lui la notion d'un traumatisme ou d'une infection dans la sphère du maxillaire supérieur.

CONCLUSIONS

Nous pouvons tirer de cette étude les conclusions suivantes :

1^o L'incisive latérale supérieure évoluant dans une région particulièrement tourmentée au point de vue embryologique va subir des modifications importantes inhérentes au milieu.

2^o L'anatomie de la région montre les voies de propagation des collections purulentes bridées par les insertions musculaires entre lesquelles se trouvent des zones de moindre résistance favorisant les collections palatines extrêmement nombreuses par rapport à celles des autres dents, un examen clinique complet nous indiquera immédiatement la dent causale.

3^o L'étude de l'évolution phylogénique nous conduit à émettre l'hypothèse que l'incisive latérale supérieure comme la dent de sagesse est une dent en voie de disparition ; à l'appui de cette hypothèse, nous voyons les nombreuses modifications de forme, de volume, de nombre, de position de cette dent.

4° Les tumeurs kystiques développées aux dépens de l'incisive latérale supérieure tiennent une place importante en stomatologie surtout celles qui ont une évolution palatine, elles peuvent aller jusqu'au voile mou et doivent toujours être abordées par voie vestibulaire sous peine de fistules bucco-nasales très difficiles à fermer.

Autre fait intéressant, c'est au niveau de cette dent qu'il existe des fissures faciales embryonnaires ; les auteurs étrangers ont attiré l'attention sur ces formations kystiques développées sur le maxillaire supérieur, n'ayant aucune relation avec le système dentaire, ne contenant pas de cholestérine et évoluant vers les plans mous.

5° Les mortifications pulpaire sans carie sont fréquentes, car le traumatisme et en particulier le polymicrotraumatisme occlusal joue un rôle de premier plan, cependant il faut rechercher la cause d'une mortification pulpaire qui ne fait pas sa preuve immédiate (pneumonie, grippe).

6° Quant à la syphilis, elle agit, soit sur la dent temporaire, soit sur la dent définitive par des malcalcifications à type d'érosions, soit par des malformations, soit même au plus haut degré, par la suppression totale du germe.

7° Le rachitisme, enfin, agit sur la dent au même titre que la syphilis, mais en modifiant la calcifica-

tion dentaire par l'intermédiaire des glandes endocrines.

Nous voyons donc que cette dent présente un très grand intérêt, non seulement au point de vue stomatologique, mais encore au point de vue de la pathologie générale.

VU :

Le Doyen,

BALTHAZARD.

VU :

Le Président.

LEMAITRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

Embryologie

CADENAT. — Développement de la mâchoire et de la lèvre supérieure (*Province Dentaire*, n° 2 Mars-Avril 1932).

Pathogénie des malformations des becs-de-lièvre (*Gazette des Hôpitaux*, n° 55 juillet 1924).

CADENAT et VILINSKI. — Les ostéites non spécifiques du maxillaire supérieur (*Rapport au Congrès de Stomatologie*, 1932).

DIEULAFE et HERPIN. — Fissures faciales (*Semaine Dentaire*, 1930).

Anatomie

IZARD. — Orthodontie (Ed. Masson, 1930).

LEBOURG et BOULAND. — Manuel de Dessin Dentaire (Ed. Masson, 1932).

POIRIER. — Traité d'Anatomie.

ROUVIÈRE. — Anatomie.

RUPPE. — Notes sur la structure du maxillaire supérieur (*Revue de Stomatologie*, juillet 1930).

Pathologie de la bouche (Ed. Baillière, 1931).

Anatomie bucco-dentaire dans ses rapports avec la pathologie (Ed. Vigot, 1928).

Pathologie locale

Caries et complications aiguës péri-apicales :

FREY. — Prophylaxie de la carie dentaire (*Revue de Stomatologie*, octobre 1929 ; mai 1930).

Pathologie des dents (Ed. Baillière, 1933).

GROVE et VINES. — *Brit. Med. Journ.* 29 octobre 1921 ;
20 mai 1932.

LÉOPOLD LÉVI. — Vue générale sur l'endocrinologie d'après
25 ans de pratique 1929.

MARIE PARHON. — *Soc. biol.*, 1912.

ROUSSEAU DECELLE. — Quelques considérations sur le rôle
probable du système endocrino-sympathique dans la patho-
logie bucco-dentaire (*Revue de Stomatologie*, 1925). Troubles
réflexes et fonctionnels d'origine dentaire (*Revue Maxillo fa-
ciale*, décembre 1919).

Odontomes

CAPDEPONT. — Considérations sur la formation radiculaire
et sur l'éruption de la dent (*Revue de Stomatologie*, novembre
1913).

CHOQUET et FREY in GALIPPE. — Débris paradentaires, p. 251.

DELATER et BERCHER. — *Revue de Stomatologie*, novembre 1922,
janvier 1924.

FREY et CHOQUET. — A. F. A. S. 1906. Congrès de Lyon.

ERAUSQUIN. — Dens in dente (*Revista Odontologica*, octobre 1932
vol. XX, n° 10).

RODRIGUEZ PONTE. — Perles adamantines, 1930.

Kystes

CADENAT. — Kystes fissuraux du Maxillaire Supérieur (*Revue
de Stomatologie*, février 1932).

CHENET. — Accidents de l'incisive latérale supérieure (*Com-
munication à la Soc. d'Odontologie*, 3 mai 1924).

CROCQUEFER. — Contribution à l'étude histologique des kystes
paradentaires (*Thèse*, Paris 1924).

HANS MORAL. — Zysten (*Fortschritte der Zahnheilkunde*, Feb. 1932)

LEMAITRE et RUPPE. — Considérations topographiques sur
les kystes paradentaires (2^e Congrès de la Soc. Latine O. R. L.,
1931).

MALASSEZ et GALIPPE. — Débris paradentaires (Ed. Masson 1910)

SCHMIDT. — Nasen vorhofzysten (*Deutsche Zahnheilkunde heft*,
81, 1931.)

SCHROFF. — Cyst of Naso-palatine Duct.

Cyst of facial cleft Area (*Dental Items of interest*, février 1929).

WILLIGER. — Gesichtspaltenzysten (*Deutsche Monatschrift für Zahn heilkunde*, 1918).

Pathologie générale avec retentissement local sur l'incisive latérale supérieure.

Mortification pulpaire sans carie

CHOMPRET. — *Revue de Stomatologie*, 1901.

CHOMPRET, DECHAUME et LANDAIS. — Mortifications dentaires multiples chez une hémogénique à l'occasion d'une infection grippale (*Revue de Stomatologie Janvier* 1930).

GODON. — *Odontologie*, 1888.

GROSS. — *Odontologie*, 1899.

HUGENSCHMIDT. — *Revue internationale d'Odontologie*, 1892.

JOSSU. — Mortification de la pulpe dentaire d'apparence spontanée et ses complications (*Thèse*, Paris, 1908).

LANDAIS. — *Revue de Stomatologie*, novembre 1930.

LERICHE. — *Presse Médicale*, 20 juin 1928.

Lyon chirurgical, novembre 1923. Déséquilibres vaso-moteurs. post-traumatiques.

LEVEQUE. — *Thèse*, Paris, 1905.

PALAZZI. — Altérations de la pulpe dentaire par obturation de ciment au silicate. (*Semaine dentaire*, n^{os} 2, 3, 4, 1925).

ROUSSEAU DECELLE. — Pathologie buccale (Ed. Masson, 1933).

Syphilis et incisive latérale

AUER. — (*Wien Klin Woch*, 3 Juillet 1930).

BARASCH. — Influence dystrophique de l'hérédo-syphilis (*Thèse* Paris, 1895).

BUISSERET. — De l'Absence de l'incisive latérale supérieure dans ses rapports avec l'hérédo-syphilis (*Journal Médical de Bruxelles*, 1898).

CADENAT. — Agénésie des incisives latérales supérieures comme signes d'hérédo-syphilis (*Annales Dermathologie et Syphiliographie*, 1924, n^o 10).

- CANGE et RENÉE ANTOINE. — *Gazette des Hôpitaux*, n^{os} 76, 77, 79, 1928. *Rev. d'Odont.* 7, 8, 1929.
- CAPDEPONT. — Étude critique de l'érosion dentaire (*Rev. de Stomatologie*, 1906, p. 55, 100, 145).
- Erosions Dentaires (*Rev. de Stomatologie*, 1913).
- CASTANIE. — De l'érosion ou des altérations des dents permanentes à la suite des maladies de l'enfance (*Thèse*, Paris, 1874).
- CAVALLARO. — Odont, 15 décembre 1909 (*Congrès international Budapest*, 1910).
- CHOMPRET. — *Bulletin de la Société Française de Dermatologie*, 1896, n^o 12.
- COUZAU. — *Thèse*, Paris, 1883.
- DESCAMPS. — De l'atrophie dentaire produite par la syphilis héréditaire chez l'enfant (*Thèse*, Paris, 1882).
- DUBREUIL CHAMBARDEL. — Sur une affection portant sur les incisives supérieures (*Bulletin de l'Académie*, p. 84, 1919).
- FERRIER. — De l'influence des glandes endocrines sur le système dentaire (*Thèse*, Paris, 1931).
- FORTIN. — Valeur diagnostique des malformations dentaires observées chez les hérédo-syphilitiques (*Thèse*, Paris, 1895-1896).
- FOURNIER EDMOND. — Stigmates, Dystrophies de l'hérédo-syphilis (*Thèse*, Paris, 1897, 1898).
- FREY. — Monographie de la dent de six ans (*Thèse*, Paris, 1896).
- GASTOU, GOSSEMIN, CHOMPRET. — Dystrophies dentaires hérédo-syphilitiques (*Annales de Dermatologie*, 1896).
- HUTCHINSON. — Influence de l'hérédité syphilitique sur les dents (*Transf of the odont son of great Brit* 1857 vol. II, *Lancet*, 1856, vol 9, p. 449. vol. 10, p. 187 à 294).
- JUVIN. — Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif (*Thèse*, Lyon, 1922).
- LEDO EDOUARDO (VOLLADOLID). — Agénésie des incisives latérales supérieures, excellent signe de diagnostic de la syphilis héréditaire (*Actas dermosyphiligraphicas*, Madrid, Oct. 1927, t. XX, p. 9, 65).
- Incisive latérale supérieure et hérédo syphilis (*La Odontologia*, Madrid, 1928, p. 119).
- MAGITOT. — *Traité des anomalies dentaires*, Paris, 1877.
- MENDELBAUM. — *Soc. roy.*, Munich, 1917.

- MERVILLE. — Valeur diagnostique des dystrophies dentaires dans l'hérédosyphilis (*Thèse*, Paris, 1921).
- MOZER. — Dystrophies dentaires de l'hérédosyphilis (*Thèse*, Paris, 1921).
- NICOLAS MASSIA DUPASQUIER. — Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, juillet, 1927 p. 323).
- PARROT. — *Congrès de Reims, 1881*, Syphilis héréditaire et rachitisme.
- PASINI. — *Stomatologia*, Milan, 909.
- RAVAUT et Mlle SAINT-CENE. — Écartement des incisives du maxillaire supérieur.
Atrophie des latérales par atteinte d'hérédosyphilis du bourgeon incisif (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 12 mai 1932).
- RUPPE. — Dystrophies dentaires, leur valeur diagnostique (*Gazette des Hôpitaux*, 14 septembre 1929).
- SOLLIER (M^{me}). — État de la dentition chez les enfants idiots et arriérés (*Thèse*, Paris, 1887-1888).
- STEIN JOHN. — Stigmates dentaires de l'hérédosyphilis (*Annales maladies vénériennes*, 1918).
- THEUVENY. — Les dents chez le fœtus et le nouveau-né syphilitique (*Odont*, 15 février 1907).
- THIBAUT. — Dystrophies dentaires, leur valeur diagnostique des maladies de l'enfant (*Paris-Médical*, 6 septembre 1930).
- VICHOT. — Anomalies dentaires par défaut (*Thèse*, Lyon, 1911).

Rachitisme et incisive latérale

- FREY. — Os Dents Calcification et décalcification, déductions pathologiques (*Revue de Stomatologie*, n°s 1, 2, 1928).
Rachitisme, maxillaire et dents (*Rev. de Stomatologie*, n° 2, 1925, p. 195).
- MARFAN. — Rachitisme (Ed. Baillière).

Tentatives d'avortement

M^{me} NAGEOTTE. — *Presse Médicale*, 20 décembre 1917.

Interventions opératoires

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE.

GÉRARD MAUREL. — Chirurgie maxillo-faciale.

